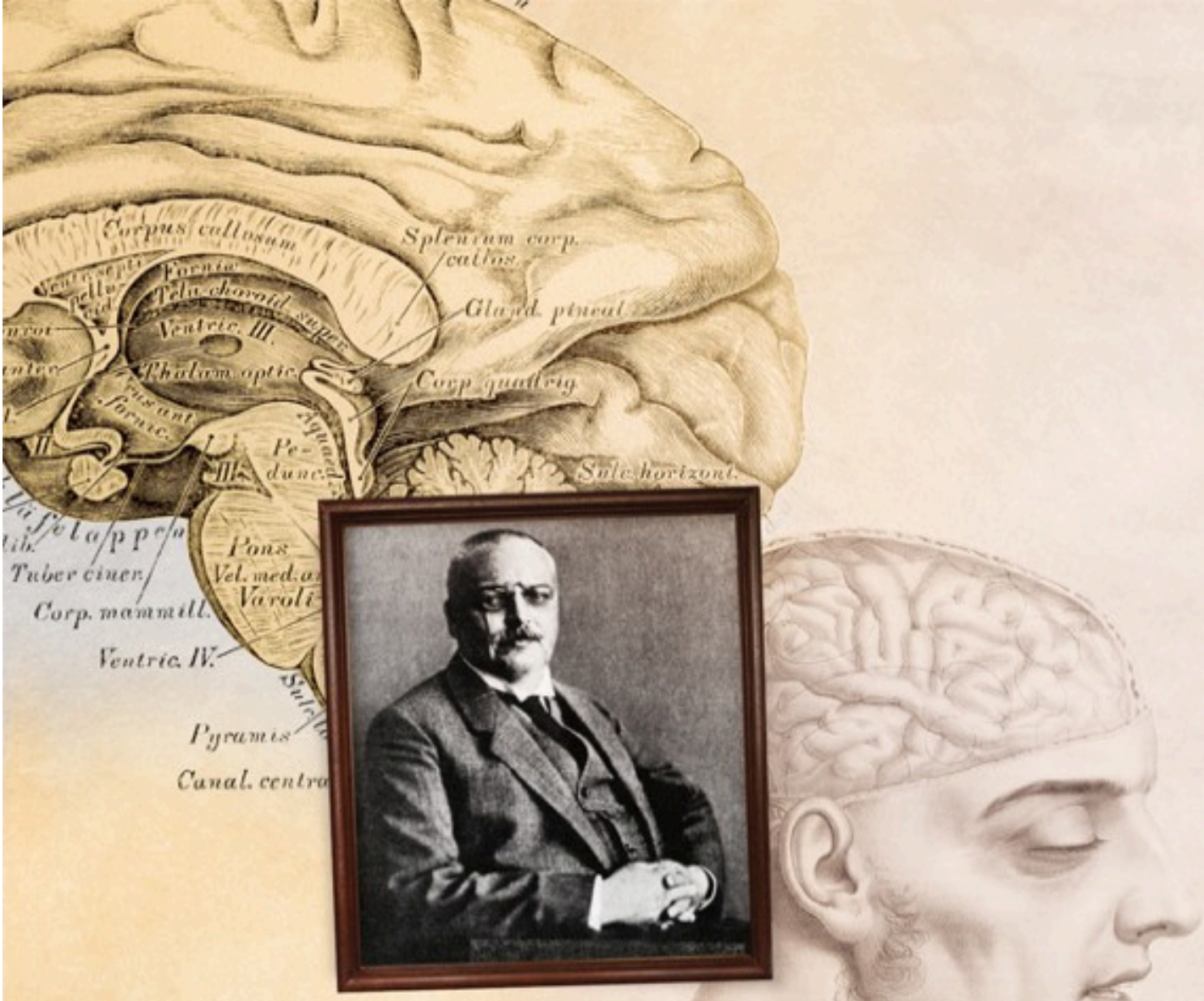


Douwe Draaisma

Dr. Alzheimer, supongo

Y LOS OTROS 11 CIENTÍFICOS QUE DIERON NOMBRE A LOS TRASTORNOS DE LA MENTE

Ariel

Índice

Portada
No habrá un síndrome de Draaisma
Las imágenes llegan al atardecer. El síndrome de Bonnet
Una atormentadora ronda de temblores. La enfermedad de Parkinson
El recorrido póstumo de Phineas Gage. La «matriz de Gage»
La promesa celestina. El área de Broca
Chispas de una botella de Leyden. La epilepsia de Jackson
Aguardiente siberiano. El síndrome de Korsakov
¡Vete al infierno, idiota!. El síndrome de Gilles de la Tourette
Un laberinto enmarañado. La enfermedad de Alzheimer
El Mercator de la neurología. Las áreas de Brodmann
El cuartel general de la locura. El síndrome de Clérambault
Una taza de té para el impostor. El síndrome de Capgras
Pequeños profesores. El síndrome de Asperger
Los anillos de Cardano de la ciencia
Notas
Lista de imágenes
Créditos

No habrá un síndrome de Draaisma

A VECES LOS RECUERDOS no cobran significado sino sólo después de los años. Durante mi etapa universitaria trabajé los fines de semana en una residencia de ancianos. Entre otros quehaceres, me encargaba del carrito de las comidas: al caer la noche y en compañía de una enfermera geriátrica hacíamos la ronda por las habitaciones para llevar las fiambreras con la cena. En el caso de los residentes con dificultades para caminar o con problemas de visión, también nos ocupábamos de poner la mesa. Una tarde, mientras estábamos hurgando en un armario en la habitación de una de las residentes en busca de unos cubiertos y un plato, la mujer comentó que veía un hombrecito en el jardín. ¿Un hombrecito? Le seguimos la mirada, pero no vimos nada. «Allí está», insistió. Me asomé de nuevo para ver si la señora no estaba confundiendo alguna cosa con el individuo que decía ver. Entre los arbustos había un farol de un metro de altura aproximadamente, que remataba con una pantalla que guardaba cierto parecido con un sombrero. «Señora, ¿se refiere al farol que está allí?», le pregunté. «¡Claro que no, veo perfectamente que eso es un farol!», respondió. Ambos le aseguramos que no veíamos a nadie afuera. La enfermera acercó la silla a la mesa y, situándose detrás de la señora hizo un gesto de locura girando su dedo índice en la sien. En ese momento, a mí también me pareció una explicación satisfactoria, y, con un cordial «¡Buen provecho, señora!», continuamos la ronda.

Unos veinte años más tarde leí acerca de un síndrome bastante raro que afecta sobre todo a personas mayores cuya vista ya está bastante deteriorada. Con frecuencia, empiezan a ver imágenes de personas, las más de las veces en miniatura. Llegan al atardecer, cuando el ajetreo del día deja paso a la calma. Es un fenómeno perfectamente inofensivo que recibe el nombre de síndrome de Bonnet, por Charles Bonnet, el médico y naturalista suizo que fue el primero en describir dichas imágenes allá por 1760. Él no las vio con sus propios ojos, sino que tuvo noticias de ellas por su abuelo quien, cerca de los noventa años y después de un par de operaciones quirúrgicas de cataratas que terminaron en fracaso, empezó a ver imágenes de personas.

Años antes yo había conocido a una persona con el síndrome de Bonnet sin haberlo notado. Me di cuenta de lo fácil que es *no* descubrir algo, pues ni siquiera logré *re*-descubrirlo.

¿Por qué razón Bonnet sí se percató del fenómeno, y yo no? Una diferencia obvia, aunque no la única, es que él tomó en serio a su abuelo. Este hecho en sí tiene mérito, puesto que el anciano le había contado que no sólo veía a personas sino también fuentes, carruajes de hasta nueve metros de altura y una rueda que flotaba en el aire al mismo tiempo que daba vueltas. En lugar de pensar que la salud mental de su abuelo se había deteriorado, Bonnet aceptó la autenticidad de las imágenes y consideró diversas explicaciones al fenómeno. En una de sus obras, Bonnet describió un trastorno neurológico que puede ocasionar percepciones visuales sin afectar el juicio. En el primer capítulo del libro que el lector tiene ahora en sus manos veremos cómo dicho trastorno se convirtió en 1936 en el síndrome de Bonnet y cómo las generaciones posteriores de psiquiatras y de neurólogos han intentado ofrecer una explicación a tales imágenes.

Ahora bien, ¿qué habría sucedido si Bonnet no hubiera existido y yo hubiera tomado tan en serio a la señora y su hombrecito como Bonnet hizo con su abuelo? ¿Existiría ahora el síndrome de Draaisma? La respuesta es no. Si algo he aprendido de este estudio acerca de las doce personas que dieron su nombre a diversos fenómenos en el campo de la ciencia del cerebro, es que todo aquello que sigue al descubrimiento resulta más importante que el descubrimiento en sí.

Para ilustrar esto con claridad, basta con destacar un solo elemento de todo el proceso posterior al descubrimiento: el registro del mismo. Cada época tiene sus convenciones al respecto; Bonnet describió sus observaciones en un libro, mientras que los neurólogos y los psiquiatras de hoy en día se comunican mediante revistas especializadas que imponen sus criterios particulares a la investigación y a la misma presentación de sus resultados. Actualmente, la simple descripción de un solo caso no se considera muy relevante. El que aspira a prestar su nombre a un trastorno tendría que reunir una cohorte de casos similares —mejor cien que cincuenta— y presentar en su informe datos personales de cada individuo, como la edad, el sexo, el estado de la vista, el uso de medicamentos y el nivel educativo. Además, tendría que

aportar, junto a una explicación del fenómeno, preferiblemente, los resultados de algunos experimentos realizados para exponer con claridad cuáles son los factores que influyen en la aparición de dichas imágenes. Tendría que existir en la comunidad científica, asimismo, un incipiente consenso sobre la cuestión de si realmente se trata de un fenómeno que no debería clasificarse dentro de otros cuadros clínicos psiquiátricos o neurológicos ya existentes. A continuación, un colega de renombre —o una comisión — tendría que proponer que el nombre del autor se vinculara con el trastorno. Sólo entonces, cuando la comunidad científica empezara realmente a referirse al nombre de dicho autor, se podría añadir un nuevo descubridor a los anales de la ciencia del cerebro. Evidentemente, todo esto se encontraba fuera del alcance de un estudiante de psicología que trabajaba en una residencia de ancianos. Hoy el propio Bonnet, por cierto, tampoco hubiera tenido mayores probabilidades de éxito, pues le habrían preguntado: «¿Nos está hablando de su abuelo?», «¿Qué fue exactamente lo que vio su abuelo?».

En términos lingüísticos, el síndrome de Bonnet es un epónimo, es decir, un nombre propio convertido en un nombre genérico. Sin excepción, la persona aludida pierde su nombre de pila y, en el caso de los epónimos más conocidos —Alzheimer, Parkinson, Korsakov y Asperger—, ni siquiera es necesario añadir «la enfermedad de» o «síndrome de» al apellido. No sólo el nombre se ha desvanecido, sino que, transcurrido un tiempo, también ha quedado desdibujado el recuerdo de las vidas y las circunstancias que rodearon sus descubrimientos. En lo que respecta a los doce hombres que hay detrás de los epónimos de que trata este libro he intentado adoptar una actitud «resurreccionista», no en el sentido macabro que la palabra tenía en la época de James Parkinson sino como un historiador que se esfuerza por revivir los pensamientos y ambiciones, luchas e ilusiones de aquellos médicos, en fin, como un historiador cuya pretensión es devolver un hálito de vida a los apellidos convertidos en epónimos. Debo decir que para mí ha supuesto un privilegio poder brindar a aquellos pioneros la atención que se merecen, al dedicar a cada uno de ellos un capítulo en este libro.

¿Por qué los epónimos? ¿Por qué éstos? Existen buenas razones para ello, pero no siempre éstas constituyen el motivo original. En un principio, lo que más me motivó fue la simple curiosidad. ¿Quiénes eran esas personas? ¿Qué les apasionaba al hacer sus investigaciones? Más tarde, a raíz de mis lecturas sobre esas vidas del pasado, se agregaron otras interrogantes. ¿Quién se encargó de inmortalizar sus apellidos? El trastorno descrito por Gilles de la Tourette en aquel entonces, ¿sigue coincidiendo con el síndrome que hoy día se denomina Tourette? ¿Qué era la enfermedad de Parkinson antes de que Parkinson la estudiara? ¿Acaso la enfermedad tenía otro nombre en aquel entonces, si es que así era? ¿En qué forma existía la enfermedad de Alzheimer antes de que el neuropatólogo Alzheimer revelara a sus colegas sus hallazgos en el cerebro de Auguste D.? ¿Por qué razón el trastorno descrito por el pediatra vienés Hans Asperger en 1944 no se descubrió antes, pese a que todo parece indicar que siempre ha habido personas con las desviaciones de conducta que hoy en día se sintetizan en el término Asperger? ¿Cómo es posible que el propio Asperger no fuera descubierto hasta 1981 —un año después de su muerte— y que apenas nadie prestara atención a su artículo original?

Las razones sólidas que inducen a llevar a cabo esta investigación se sustentan sobre todo con el papel nodal que desempeñan los epónimos en los descubrimientos científicos, pues forman parte de aquellos procesos en el mundo de la ciencia que regulan todo lo relacionado con el prestigio y el reconocimiento. Como escribió el sociólogo de la ciencia Robert Merton, al tener un epónimo, los científicos dejan una huella imborrable en la historia; sus nombres se incluyen en todos los idiomas científicos del mundo.[1] Entre las estrellas más brillantes del firmamento científico se encuentran epónimos tales como la física newtoniana, las matemáticas euclidianas y el sistema copernicano. En el escalón inmediatamente inferior se encuentra una larga serie de «padres» de distintas ciencias, disciplinas y especialidades; entre ellos, Bernoulli, en su calidad de padre de la física matemática, Wundt, de la psicología experimental y Hughlings Jackson, de la neurología británica. Muchos de estos «padres» perduran también en epónimos comunes como, por ejemplo, la tesis de Bernoulli y la epilepsia de Jackson. Literalmente todo lo que existe, en la forma que sea, se presta a llevar el nombre propio de alguien: tesis, plantas, leyes, hipótesis, distribuciones, instrumentos, pruebas, estrechos de mar, cometas, cráteres en planetas lejanos, escalas, efectos, clasificaciones, evidencias e ilusiones ópticas. Incluso los lapsus y las conjeturas pueden vincularse con un epónimo: parece que hace poco se ha comprobado la conjetura de Poincaré (aunque el matemático en cuestión haya desaparecido sin dejar rastro). Una forma poco deseada de inmortalidad constituye el epónimo que refiere a algo que resulta inexistente, como por ejemplo, los canales de Schiaparelli, observados en 1877 por el astrónomo milanés en el planeta Marte. Fuera del mundo de la ciencia y en la vida cotidiana, la inmortalidad resulta más bien efímera, pues pocos serán aquellos que se acuerden de James Watt cada vez que cambien una bombilla, o de Charles Francis Richter al oír en las noticias los

estragos que ha causado un terremoto de gran intensidad.

A través de los siglos, los médicos se han rendido tributo unos a otros con, literalmente, miles de epónimos. Los hay para nombrar partes del cuerpo humano, intervenciones quirúrgicas, síntomas, reflejos, enfermedades, síndromes, instrumentos, pruebas y reacciones.2 La página web www.whonamedit.com recoge una extensa lista de epónimos médicos (en el momento de escribir estas líneas —diciembre de 2007 — la cifra de epónimos asciende a 8.001, además de las descripciones de 3.158 personas). Si bien es cierto que es una página inglesa —y por consiguiente es posible que presente un ligero sesgo a favor de la medicina anglosajona—, de su extensión y profusión de datos pueden extraerse algunas conclusiones interesantes. Aquellos médicos que ejercieron durante el último cuarto del siglo XIX y el primer cuarto del siglo XX disfrutaron de las mejores perspectivas para ser honrados con un epónimo. Después, la investigación médica se volvió cada vez más un trabajo en equipo, y en consecuencia disminuyó la posibilidad de la inmortalización. Aunque hoy por hoy se siguen otorgando epónimos —con relativa frecuencia en la genética clínica— se aprecia una marcada preferencia por las designaciones descriptivas y por las siglas, como, por ejemplo, sida, TDAH y ELA, esta última conocida anteriormente como la enfermedad de Charcot.*

La mayoría de los epónimos mencionados en www.whonamedit.com proceden de Estados Unidos (879), seguidos por Alemania (670), Francia (469), Inglaterra (372) y Austria (158). España, con 16 epónimos, ocupa el segundo lugar entre los países de habla hispana, precedido sólo por Argentina (26). En lo que respecta a la antigüedad de los epónimos, se registran grandes diferencias entre un país y otro: de los norteamericanos, el 43 por ciento nació después de 1900, mientras que de los 28 checos ninguno nació en el siglo XX; este dato refleja que los días en que la República Checa constituía un centro importante de la investigación médica pertenecen ya al pasado. La presencia de Austria en la parte alta de la clasificación se debe, según este parámetro, sobre todo a un pasado impresionante: menos del 9 por ciento de los nombres austríacos citados en la página web nació en el siglo XX. Alemania, Francia e Inglaterra siempre han sido potencias médicas y nunca han dejado de serlo, pues también entre los relativamente recientes se encuentran muchos «eponimistas» originarios de estos países. De todos los epónimos mencionados en www.whonamedit.com, sólo 110 derivan de apellidos de mujeres. Es como si se hubiera producido una conspiración de factores adversos: no bien las mujeres lograron tener acceso a la carrera de medicina y empezaron a aportar sus conocimientos a la ciencia, el auge de la asignación de los epónimos pareció decaer hasta casi desaparecer.

Los 16 epónimos españoles abarcan cinco siglos de la historia médica. El siglo XVI está representado por el misionero y jesuita José de Acosta (1539-1600). En su recorrido por los Andes, al encontrarse a una altura de aproximadamente 4.800 metros, experimentó repentinamente grandes dificultades respiratorias. El síndrome de Acosta es una variante aguda del mal de altura, que en Europa también se conoce como el mal alpino. De fecha mucho más reciente es la acuñación del epónimo de los cuerpos de Lafora, que se localizan en el tejido cerebral y que son sintomáticos de una variante grave de epilepsia hereditaria. Los cuerpos llevan el nombre del neuropatólogo Gonzalo Rodríguez Lafora (1887-1971), quien colaboró con Alois Alzheimer en el Laboratorio Anatómico establecido por Kraepelin en Múnich (véase el capítulo dedicado a Alzheimer). Los epónimos españoles más famosos, sin embargo, están vinculados con los oftalmólogos y neurólogos de la dinastía Barraquer. El psiquiatra francés Clérambault se sometió a una intervención quirúrgica de cataratas en Barcelona, realizada según el método que lleva el nombre de Ignacio Barraquer (1884-1965). Otra rama de la familia se especializó en la neurología: el reflejo de Barraquer, descubierto por Luis Barraquer Ferré (1887-1971), es la secuela de una lesión en el lóbulo frontal. Por último, todos los neurólogos del mundo conocen, por supuesto, el trabajo de Santiago Ramón y Cajal (1852-1934). Su meritoria contribución a la neuroanatomía es de un valor incalculable, pues lo que hoy en día se sabe sobre la estructura y la morfología de las neuronas se debe, en gran medida, a sus labores pioneras, e incluso dos tipos de células descubiertas por él llevan su apellido. En 1906 fue distinguido, junto con el italiano Camillo Golgi, con el Premio Nobel de Fisiología o Medicina.

La gran mayoría de los epónimos médicos se acuñan con el propósito de honrar la primacía: se asigna a quien idea una nueva intervención quirúrgica, al inventor de un instrumento, al primero en describir determinada parte del cuerpo o a quien descubre una enfermedad. La impugnación de dicha primacía puede originar disputas amargas que, a su vez, tienden a provocar que entren en juego cuestiones más interesantes que la mera primacía. Por ejemplo, ¿en qué consiste exactamente un descubrimiento? ¿Qué factores determinan que un fenómeno sea aceptado como tal por la comunidad científica? ¿Es posible calificar a alguien de descubridor si en realidad no comprendía muy bien qué había descubierto, tal como parece que le sucedió, por ejemplo, al descubridor del área de Broca? Interrogantes de esta índole nos llevan al corazón

de todo descubrimiento científico. Los epónimos constituyen a la vez un tributo y una palestra al ser el lugar desde donde se maniobra y se manipula; donde están en juego el poder y el prestigio; donde se zanjan las diferencias respecto a lo que cuenta como evidencia científica; donde se toman las decisiones acerca de las clasificaciones y las divisiones científicas. La historiadora de la neurología Anne Harrington ha escrito alguna vez que el investigador «que demuestra un interés en cómo funcionan "realmente" el cerebro y la mente, debería ser alentado a reflexionar también sobre la interrogante de cómo funciona la ciencia "realmente"».[3] Los epónimos forman la intersección donde ambas interrogantes se cruzan.

Hablemos de los epónimos, entonces. Pero ¿por qué precisamente de éstos que jalonan las páginas de este libro? Principalmente, procuré dejarme llevar por mi curiosidad, aunque no podría afirmar que en su conjunto el resultado sea del todo arbitrario. No puedo negar el esfuerzo por lograr cierta representatividad histórica, geográfica y disciplinaria. Por ejemplo, Gilles de la Tourette, Capgras y Clérambault son figuras representativas de la psiquiatría francesa, enfocada en las demostraciones con pacientes. Capgras describió un síndrome en que el paciente cree que sus seres queridos —su esposa, sus hijos y amigos— han sido sustituidos en secreto por sus dobles. En el caso del síndrome de Clérambault, la paciente —que suele ser mujer— está convencida de que alguien se ha enamorado de ella. Estos tres médicos llevaron a cabo sus investigaciones en las instituciones donde trabajaban. Capgras y Clérambault hicieron públicos sus resultados por medio de lecciones clínicas, un medio de comunicación de las ideas que gozaba de un gran prestigio en Francia. En cambio, Alzheimer y Brodmann (este último elaboró una cartografía del cerebro) son figuras emblemáticas de la tradición alemana de la investigación neuropatológica, que desarrollaron su trabajo en un laboratorio y con el microscopio como instrumento principal. Si bien es cierto que Alzheimer, en su calidad de médico en un asilo, efectuaba sus rondas con dedicación plena y compromiso, estaba convencido de que la mejor contribución que podía hacer a los pacientes consistía en analizar sus cerebros bajo el microscopio.

Resulta aún más complicado lograr la representatividad con respecto a las disciplinas que existen actualmente. Muchos síndromes, trastornos, enfermedades y afecciones han sido clasificados de distintas maneras en cuanto a lo que hoy en día conocemos como neurología y psiquiatría, dos disciplinas que hasta finales del siglo XIX se practicaban como una sola. James Parkinson, médico en uno de los barrios más pobres de Londres, no tenía la menor idea de cuál podría ser la causa de la *shaking palsy* (parálisis agitante) que describió en 1817, aunque sí tenía la ligera sospecha de que algo no regía en el cerebro de sus pacientes. En cambio, Charcot, el psiquiatra parisino que en 1876 le puso a la enfermedad el nombre de Parkinson, estaba convencido de que los factores psicológicos también influían en el desarrollo del mal, como por ejemplo, un fuerte sobresalto o vivir con una carga emocional excesiva. Así fue como la enfermedad de Parkinson se desplazó hacia el campo de la psiquiatría. Hoy día se cree que la causa del mal radica en la degeneración de una pequeña área del cerebro que es responsable de la producción del neurotransmisor dopamina; con esto, la enfermedad ha vuelto al ámbito de la neurología. Al parecer, estos cambios de perspectiva no son excepcionales, sino que más bien constituyen la regla. El síndrome de Gilles de la Tourette no ha hecho sino brincar de un lado al otro, es decir, de la neurología a la psiquiatría y de regreso a la neurología. Si bien es cierto que durante mucho tiempo el síndrome de Capgras se interpretaba en términos psicoanalíticos, en los últimos veinte años las investigaciones de dicho síndrome se han desplazado hacia la neurología. En el caso del síndrome de Asperger, un trastorno que pertenece al espectro autista, hasta la fecha no se ha aclarado qué papel desempeñan exactamente los factores neurológicos.

La decisión de estudiar los epónimos hace que el punto de gravedad de la selección, tal como se ha señalado anteriormente, se concentre casi exclusivamente en el siglo XIX; las consecuencias de esto son visibles en los retratos descritos en este libro. Aun siendo individuos de diversa procedencia y formación, los protagonistas de esta obra tienen en común que se sirven de los estudios de caso y de las historias clínicas. Lo mismo cabe aplicar incluso al doctor penitenciario Lombroso —el que fue tan venerado pero cayó en desgracia—, quien tenía la esperanza de proveer a su «criminal nato» de un rostro por medio del efecto acumulativo de las descripciones de casos individuales. Su modo de proceder simboliza un estilo de hacer ciencia desaparecido desde hace medio siglo. En las historias clínicas, el cuidado y el tratamiento, la vivencia y la investigación, representan distintas facetas de un mismo fenómeno pero que resultan indivisibles. En este sentido, casi puede palparse el sentimiento de compasión en la descripción que Parkinson hace de un paciente que, al salir a caminar le pedía a su sirviente que se adelantara unos diez metros a fin de que lo detuviese, ya que no podía evitar que su paso lento se convirtiera en un trote imparable. Una compasión similar resuena en la descripción de Alzheimer de la confusión desolada en la que vivía Auguste, así como en el informe redactado por Korsakov sobre la ausencia total de la capacidad de retención que observaba en sus pacientes. En los estudios de caso publicados por Hans Asperger en 1944

sobre sus «niños difíciles», aún se oyen ecos de las vivencias de los pacientes. Si en los doce retratos que integran este libro se ha conseguido dar vida a los nombres y hacer que de nuevo sean personas de carne y hueso, en buena parte se debe a que sus historias clínicas trataban de personas de carne y hueso.

Las imágenes llegan al atardecer

El síndrome de Bonnet

En la primavera de 1759, el magistrado ginebrino Charles Lullin, ya retirado de sus funciones, llamó a su secretario para que le tomara un largo dictado.[1] Entrado en años —tenía casi noventa—, su vista empezaba a fallarle. En octubre de 1753, le dictó, se sometió a una operación de catarata en su ojo izquierdo; después de la misma pudo ver bien con la ayuda de un lente convexo hasta septiembre de 1756, pero ahora la luz ya había desaparecido por completo de sus ojos. También se operó el derecho y, si bien aún alcanzaba a distinguir con éste unos cuantos objetos, no era suficiente para poder leer o escribir. Desde entonces, un sirviente se encargaba de leerle el periódico en voz alta. Lullin estaba convencido de que las curiosas experiencias que había tenido y que deseaba dejar por escrito tenían mucho que ver con la enfermedad que padecía en los ojos.

A partir de febrero de 1758, empezó a ver objetos extraños que flotaban en su campo visual. Todo comenzó con algo que asemejaba un pañuelo azul, con un circulito amarillo en cada esquina, del tamaño de una pelota de frontón. El pañuelo seguía los movimientos de su mirada: allí donde mirara, ya fuera una pared, su cama o un tapiz, el pañuelo se colocaba delante y tapaba los objetos corrientes de su habitación. Lullin estaba perfectamente lúcido y en ningún momento pensó que de verdad hubiera un pañuelo azul. No le costaba ningún trabajo hacer que la imagen desapareciera: le bastaba con mover los ojos hacia la derecha para ver de nuevo los objetos de siempre en su habitación. Sin embargo, el asunto no se limitó tan sólo a un pañuelo. Un buen día de agosto, Lullin recibió la visita de dos de sus nietas. Sentado en su sillón frente a la chimenea, ellas tomaron asiento a su lado derecho. Del lado izquierdo, llegaron caminando dos hombres jóvenes; ambos lucían unos preciosos abrigos en rojo y gris, sus sombreros ribeteados con galón de plata. «¡Qué caballeros tan apuestos os acompañan! —les dijo a sus nietas—, ¿por qué no me avisasteis de que vendrían?»[2] Ellas le juraron que no veían nada. Al igual que el pañuelo, poco después los dos hombres se desvanecieron sin dejar rastro. En las semanas siguientes, muchas personas imaginarias vinieron a visitarle, todas ellas damas con peinados muy elegantes, algunas incluso traían una cajita en la cabeza. Un día, tras regresar de un mandado, su criado entró en la habitación acompañado de dos gigantescas señoras, tal era su estatura que sus cabezas casi llegaban hasta el techo.

—¿Qué clase de señoras son éstas?

—Señor, aquí no hay nadie.

—¿Acaso estás ciego? Con lo altas y corpulentas que son, ¡es imposible no verlas![3]

Las mujeres se retiraron en silencio. Poco tiempo después, Lullin, de pie frente a la ventana, vio llegar un carruaje que se detuvo frente a la casa de los vecinos. Para su sorpresa, observó cómo el vehículo crecía hasta alcanzar el canalón del tejado, a nueve metros de altura, todo en su debida proporción. Las imágenes de personas solían ser extraordinariamente detalladas: un día, cuatro chicas de unos doce años entraron en la casa, una de ellas llevaba de la mano a un niño de aproximadamente tres años. Cada una iba vestida con ropa cara, adornada con lazos de llamativos colores, collares de perlas y pendientes con diamantes tallados en forma de pera. Parecía que estuvieran conversando, cuando una de ellas se dio la vuelta hacia él y le ofreció una encantadora sonrisa, mostrándole unos hermosos dientes. Después de esto, desaparecieron.

La variedad de las imágenes sorprendía a Lullin: a veces veía una nube de puntitos que de repente se transformaba en una bandada de palomas o en un grupo de mariposas revoloteantes. O veía flotar en el aire una rueda giratoria, de las que se usaban en las grúas. En otra ocasión, al pasear por la ciudad se había asombrado al ver unos andamios gigantescos; al llegar a casa vio los mismos andamios montados en su habitación, pero en miniatura, a lo sumo de un metro de altura. O veía cómo lo que en un principio parecía ser una nubecita terminaba convirtiéndose en una ventana, que reconocía como la de la buhardilla de una casa cercana a la suya. Veía asimismo paisajes enmarcados como si fueran cuadros, una ciudad en el horizonte, un bosque, una fuente o agua que se dispersaba en ráfagas de viento. Un día decidió realizar un experimento con las dimensiones de las imágenes, tomando como punto de referencia una fuente que había en una plazuela a cien pasos de distancia de donde él se hallaba. Cuando veía el pañuelo azul flotando cerca de la fuente, éste tenía el tamaño de un amplio mantel; pero cuando lo veía cerca de la mesa donde comía,

entonces el tamaño del pañuelo apenas rebasaba el doble de un pulgar. El tamaño de otras imágenes también se alteraba dependiendo de la distancia donde se encontraban.

A modo de conclusión, Lullin dictó algunas cosas que le habían llamado la atención, a saber: despierto o dormido, las imágenes nunca venían mientras estaba en cama. Éstas, además, pasaban deslizándose en absoluto silencio, incluso las de personas que estaban hablando. Después de aquellos dos caballeros que parecían acompañar a sus nietas, ya no volvió a ver hombres en su habitación. En cambio, en la calle nunca veía imágenes de mujeres. Si bien las imágenes le llegaban siempre desde el lado izquierdo y desaparecían por ese mismo lado, a su espalda, sin embargo constató que el fenómeno nada tenía que ver con su ojo izquierdo: las imágenes aparecían aun cuando cerrase sus ojos alternadamente, incluso si tapaba ambos ojos con un pañuelo.

Sin embargo, lo que más había impresionado a Lullin eran las personas en sí. Una buena mañana, mientras se fumaba tranquilamente una pipa frente a la ventana, de repente vio a su izquierda a un hombre inclinado relajadamente contra el marco de la ventana. Le sacaba una cabeza, pero por lo demás tenía un aspecto idéntico al de él: fumaba una pipa, llevaba el mismo gorro y la misma bata que él. A la mañana siguiente volvió a aparecer y con el tiempo se convertiría en una presencia familiar. Las imágenes de las personas se presentaron por vez primera el día 10 de agosto y se mantuvieron hasta principios de septiembre; después, ya no volvieron a aparecer salvo su doble, el fumador de pipa, a quien seguiría viendo hasta octubre, si bien la imagen se iba desdibujando poco a poco. Esto último, sin duda, se debía a que las mañanas tendían a ser más brumosas en esta época del año.

«Un caso muy peculiar»

El testimonio de Lullin acerca de sus experiencias está recogido en un cuaderno de gran tamaño de 18 páginas. No menos de cinco firmas dieron fe de la autenticidad del documento: la de Lullin —apenas un garabato—, por supuesto, en primer lugar, seguida por la del secretario, un lector, el médico de cabecera y Charles Bonnet, nieto de Lullin. Este último sería la persona clave en lo que —tiempo después— sería conocido como el síndrome de Bonnet. Lullin escribió que el hecho de llevar un registro tan detallado de sus experiencias se debió sobre todo a la insistencia de Bonnet, «este gran investigador de la naturaleza y de la física».[4] Charles Bonnet, en efecto, gozaba ya de una sólida reputación en el mundo de la ciencia,[5] que debía en buena parte a su trabajo como entomólogo: con apenas veinte años, sus observaciones sobre la hormiga león y sus larvas le habían valido el nombramiento de socio corresponsal de la Académie des Sciences. En la época en que su abuelo veía las imágenes extrañas, Bonnet estaba escribiendo un libro sobre temas psicológicos: *Essai analytique sur les facultés de l'âme*[6] (*Ensayo analítico sobre las facultades del alma*). En el capítulo dedicado a la vista, Bonnet incluyó un escueto informe acerca de las experiencias de «un anciano».[7] Lo calificó como «un caso muy peculiar, que se juzgaría fácilmente como demasiado fantástico si no fuera porque el testimonio era perfectamente fiable».[8] Acaso intencionadamente, Bonnet no se explayó, pues tenía el propósito de escribir sobre ello con más detalle en otro momento, aunque no llegó a hacerlo. En la segunda edición del *Essai*, publicada en 1769, añadió en una nota que ese anciano en cuestión era su abuelo materno, fallecido en 1761, lúcido hasta el fin de sus días y bendecido con una prodigiosa memoria. Asimismo, Bonnet anotó que el dictado ahora le pertenecía a él y lo conservaba como «una pieza sumamente curiosa de la psicología».[9] Tras la muerte de Bonnet en 1793, el documento se traspapeló entre los archivos de un oftalmólogo de Ginebra, de donde volvió a aparecer casualmente alrededor de 1900. No se publicó una versión impresa del dictado hasta 1902, cuando el psicólogo y filósofo Flournoy lo escogió como artículo inicial para el primer número de su recién fundada revista *Archives de psychologie* (*Archivos de psicología*). Hasta ese momento, las experiencias del magistrado ginebrino sólo habían llegado a la comunidad científica por medio de la síntesis redactada por Bonnet.

Charles Bonnet (1720-1793)
1.1 Grabado realizado a partir de un cuadro de J. Juel.

No se ha escrito mucho acerca del síndrome de Bonnet. Aun si lanzamos las redes lo más extensamente posible sobre las aguas de diversas disciplinas, ámbitos lingüísticos y períodos históricos, apenas se pescarán unas cien publicaciones.10 Si bien es cierto que de 1760 hasta la fecha, filósofos, neurólogos, psiquiatras, oftalmólogos y psicólogos han escrito sobre el tema, en todo ese tiempo no ha dejado de ser una cuestión que sólo ha suscitado un interés marginal entre la comunidad científica. Hasta bien entrada la década de los años sesenta del siglo xx se siguieron presentando historiales clínicos que resultaron completamente aislados de la literatura ya conocida; en consecuencia, el síndrome ha sido redescubierto más de una vez. Según un artículo de revisión publicado en 1989, desde 1760 hasta el año en curso se habían descrito 46 casos.11 Un hecho que llama poderosamente la atención al leer estos historiales clínicos es la gran variedad de las imágenes vistas: hay desde personas o rostros hasta paisajes, pasando por animales, vehículos y edificios. Existe asimismo una enorme diversidad en lo que respecta a la categoría de las personas: éstas pueden ser conocidos o extraños, niños, adultos o ancianos. Si bien algunas se pasean con absoluta calma, otras muestran una gran actividad, como es el caso de un herrero martillando el yunque o un campesino arando; hay quienes visten una bata blanca de médico, un traje anticuado o una bata de andar por casa, mientras otros llevan un atuendo normal o lucen algún detalle extraño como, por ejemplo, una flor en la cabeza; a veces, su estatura es normal, pero en ocasiones también son vistas en miniatura o, al contrario, de forma alargada, hasta el punto de alcanzar dimensiones gigantescas. En ocasiones, la gente ve una copia de sí misma («autoscopía»). Todo lo que había visto el viejo Lullin también lo vieron otros, en mil y una variantes.

1.2 Bonnet da un paseo.

Resulta tentador dar un salto en la historia de más de dos siglos y limitarnos a presentar una panorámica de los hallazgos de la investigación sobre el síndrome de Bonnet durante los últimos veinte o treinta años, pero nos privaríamos del placer que el viaje nos puede brindar. Sólo desde 1936 es posible hablar de algo que podríamos definir como el síndrome de Bonnet, aunque aun eso ya es mucho decir: en realidad, si bien ha habido varios intentos de definir dicho síndrome como tal, hasta la fecha aún persisten discrepancias acerca de los criterios de inclusión o exclusión. En los más de doscientos años transcurridos desde que Lullin dictara a su secretario sus experiencias, éstas se han incluido en diversas concepciones sobre la mente humana. Han servido como pantalla de proyección para psicoanalistas y psicólogos de la percepción, oftalmólogos y geriatras. Tras ese ordenado concepto, «síndrome de Bonnet», se esconde todo un mundo de maniobras, conflictos y confusión, aunque también de admiración y de curiosidad. Emprendamos pues primero el viaje, para luego ver cuál ha sido el destino.

Charles Bonnet nació en 1720 en el seno de una familia protestante de origen francés que buscó refugio en Suiza tras la Noche de San Bartolomé.* Seis generaciones más tarde, la familia había alcanzado una prosperidad remarcable. Bonnet pertenecía al patriciado de Ginebra y, tal como anotó en sus *Mémoires autobiographiques*, llevaba una vida tan «regular como los cambios en la constelación del universo»;12 rara vez se alejó más de su ciudad natal que la distancia que separaba ésta de su casa de campo situada en la ribera norte del lago de Ginebra. El único viaje que realizó en su vida lo llevó a visitar a su amigo Albrecht von Haller, un naturalista como él y con quien sostuvo una correspondencia de casi un millar de cartas. Haller vivía en un caserío al este de dicho lago.13

A los siete años de edad empezó a ir a la escuela, pero en vista de que, a causa de sus problemas de audición, era objeto de amenazas se decidió que dejara de asistir a clases. A partir de entonces, unos preceptores se encargarían de su formación. A los quince años se hizo con un ejemplar del *Espectáculo de la naturaleza*, del abad Pluche, una obra maestra de la época de la reflexión piadosa sobre la naturaleza. Se sintió especialmente cautivado por la descripción de la hormiga león y, desde ese momento, supo que dedicaría su vida a la historia de la naturaleza. Mantuvo fluida correspondencia con los grandes entomólogos de su tiempo, fue un observador incansable del pulgón —en una ocasión durante 34 días sin pausa— con el fin de corroborar su hipótesis de la posibilidad de la reproducción sin cópula; realizó experimentos con la respiración de las orugas, investigó la fotosíntesis de las plantas y la regeneración de los pólipos de agua dulce. En 1743 fue nombrado miembro de la Royal Society de Londres. Un par de años después contrajo una enfermedad ocular, a consecuencia de la cual era incapaz de sostener la mirada detenidamente sin que ello le causara dolor; después desarrolló cataratas y, finalmente, apenas podía ya leer y escribir. Desde ese momento, toda una carrera centrada en la investigación microscópica, su gran pasión, se había convertido en una tarea imposible. Si bien su interés intelectual no decayó, éste tuvo que ceñirse a una capacidad de visión cada vez más limitada: a los insectos le siguió la botánica, luego la psicología, para terminar con la metafísica. Todo ello resultó en un manuscrito de 900 páginas, intitulado *Méditations sur l'Univers* (*Meditaciones sobre el universo*), que no llegó a publicarse.

1.3 Bonnet dictándole a su secretario.

1.4 Representación del experimento mental en que una estatua cobra vida porque le llegan estímulos sensoriales.

En 1755, Bonnet le dictó a Jeanne-Marie de la Rive una reflexión sobre la *amitié*, la amistad o el cariño. Al tomar el dictado, la joven de veintisiete años no debió de poder evitar sonrojarse de vez en cuando, ya que no hay renglón en que la palabra *amitié* no pueda sustituirse por enamoramiento. Bonnet le dedicó el texto, pidió su mano y contrajo nupcias con ella en la primavera de 1756. Pasaron gran parte de su tiempo en las casas de campo de ambas familias. Su felicidad se vio interrumpida en 1757 cuando, durante un paseo en carruaje por los alrededores, se rompió una rueda y, a consecuencia del accidente, madame Bonnet sufrió un aborto. El matrimonio no tendría descendencia.

Cerca de los sesenta años, Bonnet vio cómo su vida, tan activa antes, iba perdiendo dinamismo a causa de las enfermedades y padecimientos que le aquejaban. Entre su correspondencia se encuentran cartas escritas por tres o cuatro manos distintas, ya que a causa de su cada vez más mermada vista se vio obligado a dictarlo todo. Además, un asma severa minaba su condición física. Aun así todavía se encargaba él mismo de hacer las revisiones de sus *Oeuvres*, pero tenían que leerle en voz alta todos los textos, lo que, unido a su creciente sordera terminó siendo una ardua tarea. En los últimos años de su vida, ya casi completamente ciego, empezó a ver con sus propios ojos las curiosas imágenes que su abuelo le había descrito. Bonnet murió en la primavera de 1793 a la edad de setenta y tres años.

La estatua de Bonnet

Dos figuras están de pie en un jardín, un hombre y una mujer, ambos vestidos con ropa que recuerda a tiempos pretéritos. Él muestra una actitud rígida y pasiva; ella, acercándose a él y dirigiéndole la mirada, le sostiene un objeto a la altura del rostro. Juntos representan el experimento mental que constituye el hilo conductor del *Essai analytique sur les facultés de l'âme*. El autor invita al lector a imaginarse una estatua, que es muda, sorda, ciega, muerta, apenas un trozo de piedra sin vida. Entonces se dota a la estatua de un sentido, sólo uno, digamos, el del olfato. Por medio de dicho sentido, las sensaciones olfativas penetran en la estatua, de modo que será capaz de oler la rosa que sostiene la mujer. Si se la dotara de otro sentido, por ejemplo la vista, la estatua no sólo sería capaz de ver, sino también de vincular las sensaciones olfativas con las visuales por medio de la asociación. Cuantos más sentidos se abran, suponía Bonnet, tanto más ricas serán las representaciones que la estatua estará en condiciones de hacerse del mundo exterior. Estas percepciones sensoriales constituirán la base para la formación de la memoria y, finalmente, la personalidad. Lo que empezó siendo un trozo de piedra sin vida, se ha convertido en un ser que percibe, usa su imaginación y opina de modo consciente.

¿Acaso Bonnet habrá pensado en su casa de campo? En el invierno, cuando los postigos están cerrados, reina un silencio absoluto en las habitaciones y los muebles, sumidos en una oscuridad total, están perfectamente inmóviles. Con la llegada de la primavera, un sirviente se apresta a acondicionar la casa para dejarla habitable. Al abrir un postigo, una franja de luz se lanza hacia la pared de enfrente, ilumina la habitación con una luz tenue y posibilita que se vean las partículas de polvo que flotan en el aire; abre también los otros postigos, las franjas de luz se entrecruzan, la habitación cobra vida. Bonnet y los suyos pueden llegar en cualquier momento. Se han dispuesto ramos de flores aromáticas sobre las mesas, las chimeneas están prendidas para ahuyentar el frío, se está preparando la comida, hay alboroto, la casa ha recuperado su alma.

El abad Condillac empleó el mismo artificio del experimento mental de la estatua en su *Tratado de las sensaciones* (1754). Si bien la versión de este último fue más conocida, ninguno de los dos autores tenía ideas materialistas: con la estatua sólo pretendían demostrar el origen sensorial de todo conocimiento. La activación paulatina de los sentidos —en tan trágico contraste con lo que le pasó al propio Bonnet— abría el mundo y nuestra capacidad de reflexionar sobre él. Sin embargo, por medio de la estatua se pretendía mostrar asimismo que los fenómenos psíquicos se sustentaban en los sentidos, los nervios, las fibras y los músculos. Para todo lo que ocurre en el alma debía de haber una correspondencia en el organismo: para cada percepción había un estímulo sensorial; para cada emoción, una sensación corporal; para cada recuerdo, una huella en el cerebro. Dicha correspondencia tan precisa entre los procesos psíquicos y fisiológicos debió darse también cuando su abuelo vio las imágenes. Según Bonnet, el origen debe localizarse «en aquella parte del cerebro que está conectada con la vista».[14] La disminución de la capacidad de visión, que volvió a presentarse pese a haberse sometido a las cirugías de catarata, sugiere que hubo cambios orgánicos. No resulta demasiado difícil imaginarse, continúa Bonnet, que los diferentes nervios, que en condiciones normales se encargan de transmitir las imágenes al alma, a causa de dichos cambios llegan a estimularse «desde dentro», de modo que empiezan a ocasionar percepciones visuales. Si al mismo tiempo los nervios que sustentan el juicio «están todavía en su estado natural, el alma no confundirá dichas imágenes con la realidad».[15] Adoptando una terminología más moderna: en algún punto del trayecto que va del ojo al cerebro ocurren procesos en el tejido nervioso que activan los nervios ópticos a pesar de que no haya estímulos externos.

Bonnet atribuyó los fenómenos psíquicos a «cierta excitación de algunos nervios»; dado el estado de la neurología de aquella época, tampoco estaba en condiciones de decir mucho más. A lo largo del siglo y medio que transcurrió tras su muerte, el caso de su abuelo suscitó de vez en cuando la atención de autores que, o bien habían tenido noticia de casos similares, o fueron ellos mismos quienes habían visto tales imágenes.[16] En 1814, el matemático Pierre-Simon Laplace se refirió a Bonnet en su *Ensayo filosófico sobre las probabilidades*, en un pasaje sobre la influencia que las imágenes recordadas o inventadas pueden ejercer sobre la percepción. Según él, es tal la fuerza que puede llegar a tener dicha influencia que se producen efectos ilusorios, como las imágenes vistas por el abuelo de Bonnet o las visiones que tuvo Juana de Arco. En 1826, el fisiólogo alemán Johannes Müller describió sus propias imágenes, y en 1909, a la edad de noventa y tres años, el filósofo ginebrino Ernest Naville también usó las imágenes que él había visto a fin de comprobar su tesis según la cual «un científico ideal que domina el conocimiento de la psicología y de la fisiología en su totalidad, partiendo del supuesto de que el cerebro es transparente, debiera ser capaz de leer en él, como si fuera un libro, todos los fenómenos psíquicos que se presentan en un individuo».[17] Ésta fue la tesis que Bonnet también suscribió: una correspondencia perfecta entre los procesos físicos y psíquicos implica que la posesión del conocimiento de un campo brinda el acceso a otro. Con todo, cuando en 1902 Flournoy publicó las notas de Lullin, llegó a la conclusión de que los psiquiatras, oftalmólogos y psicólogos no habían avanzado mucho más en sus conocimientos, salvo el supuesto de que las imágenes se originaran en la activación de ciertos nervios en una zona desconocida del cerebro. En otras palabras, apenas fueron un poco más allá de lo que Bonnet había afirmado en 1760.

El nombre, texto bautismal

En la descripción hecha por Bonnet aún no se atisban signos propios de un estudio patológico, una cuestión que se trataría más adelante, en textos posteriores. La palabra enfermedad ni siquiera se menciona, las imágenes no representan «síntomas» ni Lullin es un «paciente» que «sufre» de ver imágenes. De hecho, Bonnet no las denomina *hallucinations* (alucinaciones), sino *visions* (imágenes). El término «síndrome de Bonnet» aparece por vez primera en 1936. Un neurólogo de Ginebra, De Morsier, publicó en el semanario médico suizo *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* un breve artículo sobre las alucinaciones visuales.[18] Recurriendo a seis casos, el autor hizo un intento de establecer una tipología de las alucinaciones y de relacionarlas con causas diversas como una lesión cerebral, problemas de visión, un tumor cerebral o una psicosis. El quinto caso trataba de madame R., una mujer de setenta y cuatro años de edad que padecía glaucoma (presión excesiva en el globo ocular) en el ojo derecho y catarata en el izquierdo. La mujer refería que, desde hacía un año, «veía» figuras humanas, a color y con su estatura normal, así como pequeños grupos de niños y de animales que a menudo pasaban desfilando. «Aquí se reconoce un síndrome que se ha estudiado sobre todo en Ginebra», apuntó De Morsier, mostrando de ese modo sus conocimientos de la historia de su ciudad.[19] En la última parte del artículo bautiza ese tipo de alucinaciones con el nombre de

síndrome de Bonnet. En vista de los conflictos posteriores, cabe reproducir al pie de la letra lo que De Morsier escribió: catalogó la afección como uno de los «*syndromes séniles avec lésions oculaires*», síndromes de la vejez acompañados de afecciones oculares.[20] Después se arrepentiría de este último añadido.

Habían transcurrido más de treinta años cuando De Morsier volvió a coger la pluma para escribir sobre las alucinaciones visuales.[21] En la primera frase de su artículo recordó que él había sido el primero en proponer, en 1936, que se bautizaran con el nombre de síndrome de Bonnet las alucinaciones visuales de personas mayores cuyas demás funciones cerebrales estuvieran intactas. Después, escribió, el síndrome cayó en el olvido entre la comunidad psiquiátrica, dado que esos ancianos no tenían otros problemas neurológicos o psiquiátricos y, en consecuencia, no eran ingresados en los hospitales o en clínicas psiquiátricas. Ésta fue la razón por la cual el síndrome no figuraba en las clasificaciones que se establecieron intramuros. Sólo en los últimos diez, quince años había aparecido una bibliografía más amplia al respecto, pero a raíz de ello se produjo, a juicio de De Morsier, una aciaga confusión: muchos de los autores etiquetaron con el nombre de síndrome de Bonnet fenómenos muy diversos, de modo que la definición original corría serio peligro de no ceñirse a la realidad del caso objeto de estudio. Un psiquiatra, por ejemplo, catalogó como síndrome de Bonnet las alucinaciones de un psicópata demente y semi-*clochard* que, además, tenía un tumor importante que afectaba sus nervios faciales. Unos eligieron el problema de la vista como criterio principal —de modo que también personas jóvenes podían padecer el síndrome— mientras que otros incluyeron a enfermos con el mal de Alzheimer o a pacientes con psicosis crónicas. Aun hubo quien relacionó dicho síndrome con las alucinaciones de un delirio alcohólico. Era como si sus colegas hubieran perdido todo rigor.

Es evidente que para De Morsier hubo varios factores al mismo tiempo. Todo debate sobre los criterios que definen un síndrome constituye a la vez un debate sobre las causas de éste. ¿La vejez y una capacidad de la vista disminuida representan factores independientes en el origen de las imágenes, aun si suelen manifestarse en combinación? ¿O es esa combinación la condición *sine qua non*? ¿Las imágenes se producen de manera periférica (léase: en el ojo) o central (en el cerebro)? De Morsier estaba convencido de la segunda opción, pero hubo varios oftalmólogos que ya habían argumentado que eran consecuencia de procesos en el propio ojo. Las alucinaciones que se presentan como secuela de un daño ocular, ¿cabe imputarlas al síndrome de Bonnet o forman una categoría por separado? Los criterios que definen la inclusión —o la exclusión— establecen qué se considera fortuito y qué esencial, cuál es el factor que lo desencadena y cuál la causa, cuáles son las cosas secundarias y cuáles indispensables. Separan las condiciones de las consecuencias, las causas de las secuelas, pretenden establecer un orden en el mosaico de síntomas, efectos secundarios y factores subyacentes. Mientras persistan las diferencias sobre la explicación de una afección, la etiqueta de síndrome de Bonnet no sólo sugerirá una unidad inexistente, sino que mantiene incierta también la posición del que dio su nombre, pues ¿quién es el dueño del síndrome de Bonnet? ¿La comunidad médica? ¿De Morsier? Este último comienza y concluye su artículo con la mención explícita de que suya fue la propuesta de reservar el nombre de «síndrome de Bonnet» para las alucinaciones visuales que se presentan en personas mayores que no padecen otros trastornos mentales. Si bien no fue del todo cierto —en la descripción original sí se mencionaron *lésions oculaires*—, la intención de De Morsier resultó obvia: él asignó el nombre y redactó el texto bautismal; quiso dejar muy claro a sus colegas que se lo respetaran. Se trata de un deseo comprensible en tanto que su posición en la comunidad médica estaba ligada a las vicisitudes del síndrome y, cuanto más se apartaran los criterios de aquélla de los suyos, mayor era la posibilidad de que su nombre se citara en los anales de la medicina como el de aquel que asignó el nombre correcto al síndrome equivocado.

En la literatura moderna, en el primer párrafo de cada obra o ensayo, se cumple fielmente con el compromiso de referirse a De Morsier y a los artículos que escribió entre 1936 y 1967. Se le rinde tributo por ser el hombre que dio nombre al síndrome. Asimismo, todo el especializado lenguaje médico psiquiátrico que él introdujo ha sido adoptado (una persona que ve las imágenes se considera un «paciente»); no obstante, su demanda en cuanto a respetar sus criterios ha sido ignorada. Algunos investigadores incluyen a jóvenes con problemas visuales entre los afectados por el síndrome; otros reservan el nombre para personas de edad avanzada con alucinaciones visuales, sin importar que sufran otros trastornos psiquiátricos o neurológicos. Tampoco existe una homogeneidad terminológica. Las imágenes se han denominado «imágenes fantasma» y «quimeras visuales». Las imágenes en miniatura se han descrito como *hallucinations gullivériens* (alucinaciones gulliverianas) o *lilliputtian images* (imágenes liliputienses), las imágenes oblongas como «brobdingnagianas». Sintetizadas técnicamente en los términos de microscopía y macroscopía remiten a las deformaciones que asimismo pueden presentarse al inicio de una crisis epiléptica o en caso de una migraña severa. El uso frecuente del término «seudoalucinaciones» ha sido impugnado por

otros autores: el criterio para que algo se considere una alucinación es que la persona que la percibe crea que lo visto es real; eso es, precisamente, lo que no ocurre en el caso del síndrome de Bonnet. Por definición, las alucinaciones se caracterizan por ser ficticias y el prefijo «seudo» sólo consigue que un término de por sí vago lo sea aún más. Por ello, algunos autores prefieren, al igual que Bonnet en aquel entonces, la voz neutral *visions* (imágenes). Siguiendo la lógica del nombre del síndrome, parecería obvio hablar sencillamente de las imágenes de Bonnet, pero justo este término no aparece en la literatura existente.

En la literatura médica de los últimos treinta años han dominado los artículos de geriatras y oftalmólogos, en un fiel reflejo de los dos factores principales que inciden en el síndrome: la vejez y la vista disminuida. La investigación de grupos de gran tamaño, realizada en poblaciones de pacientes que acudieron a una clínica oftalmológica, ha demostrado que el síndrome no resulta tan raro como se pensó durante mucho tiempo. Bien al contrario, pues en el segmento de pacientes de mayor edad, el oftalmólogo Crane descubrió en 1995 que un 38 por ciento manifestaba fenómenos parecidos al de dicho síndrome.[22] La rareza del síndrome parece ser en sí una miniaturización: la gente que ve las imágenes de Bonnet prefiere no mencionarlo ante el temor de ser tildada de loca, de modo que se producen grandes lagunas en el registro de los casos. Lo que no ha cambiado es el modo de experimentar las imágenes de Bonnet, a saber, como un acontecimiento externo; no obstante, con el paso del tiempo dicha experiencia se ha ido expresando de diversas formas. Si en 1759 Lullin todavía veía las imágenes «como si fueran pintadas en un cuadro», generaciones posteriores las describieron «como si estuvieran en el cine» (1936) o «como si estuvieran viendo la televisión» (1982).

La investigación más amplia llevada a cabo hasta la fecha es obra del gerontopsiquiatra holandés Robert Teunisse, quien en 1998 publicó su tesis doctoral sobre el tema.[23] Teunisse, que tenía acceso a un numeroso grupo de pacientes de la policlínica oftalmológica del Centro Médico Universitario Radboud en Nimwega, Holanda, describe en su tesis, en primer lugar, las características neurológicas, psiquiátricas y oftalmológicas de catorce pacientes con una sintomatología propia del síndrome de Bonnet. A continuación, hace una relación de la minuciosa comparación que realizó entre sesenta pacientes con el síndrome y un grupo de personas de la misma edad que padecía las mismas enfermedades oculares, aunque sin ver las imágenes de Bonnet. Todos los pacientes tenían más de sesenta y cuatro años en el momento del estudio y con una agudeza visual menor a 0,3 en el ojo menos afectado.

Las entrevistas demostraron que las características de las imágenes pueden ser tan variadas como su contenido. La mayor parte de las imágenes aparecen en su color original, aunque algunos pacientes mencionan haberlas visto en blanco y negro. A veces resultan más nítidas que la realidad, en otros casos más desdibujadas; algunas se mantienen visibles incluso durante una hora, otras se desvanecen en un par de segundos. En ocasiones hay movimiento dentro de la imagen, a veces ésta se mueve en su conjunto. Hay las que sugieren estar flotando libremente, mientras que otras parecen estar proyectadas sobre un fondo. Hay casos en que las representaciones en las imágenes son de una dimensión natural, pero también las hay que adoptan tamaños absurdamente pequeños o grandes. La mayoría de los entrevistados vio las imágenes durante un período inferior a un año, para después desaparecer tal como surgieron, aunque hubo también quienes las siguieron viendo durante más de cinco años.

Pero también se registraron coincidencias: todos reconocían las imágenes como irreales, comúnmente desde la primera aparición, sólo rara vez gracias a la conciencia correctora de la realidad («no puede ser, en pleno invierno las vacas no están en el campo»). Todos tenían la capacidad de hacer desaparecer las imágenes, casi siempre pestañeando algunas veces o cerrando los ojos. Nadie dijo ser capaz de poder evocarlas o de controlar su contenido. Para casi todos, las imágenes poseían una carga emotiva neutral, como si no tuvieran relación alguna con sus vidas en ese momento. Las representaciones no se caracterizaban por ser de carácter amenazador, si bien el hecho en sí de verlas ocasionaba a veces irritación o preocupación por el estado mental de uno. Sólo una pequeña minoría sopesó tomar medicamentos si con ello se conseguía que desaparecieran las imágenes (en realidad, tales fármacos no existen). Tres cuartas partes de los entrevistados no habían mencionado sus experiencias a nadie, ni siquiera a su pareja sentimental. Aquel que decidió acudir al médico de familia o al oftalmólogo no logró gran cosa: sólo en uno que otro caso el diagnóstico fue el correcto. A una señora, el psiquiatra le prescribió de inmediato unos neurolépticos, aunque éstos no consiguieron que las imágenes desaparecieran.

Las entrevistas brindaron, asimismo, una idea de cuáles eran las condiciones que favorecían la aparición de las imágenes. Solían presentarse al atardecer o durante la noche, en el entorno familiar de la propia casa y en un momento de escasa actividad. El cansancio también parecía propiciar su aparición. Además, los pacientes con el síndrome de Bonnet se diferenciaban en algunos aspectos de los del grupo de control:

solían tomar fármacos que contenían beta bloqueadores, admitían a veces sentirse solas y su nivel en una escala de extraversión resultó ser comparativamente más bajo, lo que significa que adoptaban una actitud pasiva para establecer nuevos contactos sociales. En cambio, otros factores como la escolaridad, el sexo, las condiciones de vida, los trastornos psiquiátricos o las afecciones neurológicas, al parecer, no suponían diferencia alguna.

El trabajo de Teunisse ha resultado muy esclarecedor acerca de cómo se experimentan las imágenes de Bonnet, cuáles circunstancias propician su surgimiento y qué factores están o no están vinculados a ellas. El paciente prototípico que emerge de este estudio es una persona de edad avanzada, cuyo sentido de la vista está seriamente deteriorado. Apenas puede leer, vive solo, su mundo se ha vuelto un tanto silencioso, no tiene la energía ni las ganas suficientes para salir o para visitar a otras personas, y tampoco recibe muchas visitas. Sus días transcurren en una rutina tranquila. Al atardecer, cuando empieza a sentirse somnoliento y el mundo exterior se está desdibujando, llegan las imágenes. No le causan preocupación, pues ve que no son reales, puede hacer que desaparezcan con relativa facilidad: basta con pestañear unas veces. Con todo, se reserva esta experiencia para sí porque no deja de considerarla un tanto extraña. No le gustaría dar la impresión de que está perdiendo sus facultades mentales.

Ojo y cerebro

Las explicaciones del síndrome en cuestión son casi tan diversas como las propias imágenes. Resulta ingeniosa la hipótesis de que las imágenes en dimensión liliputiense sean producto de una regresión: el paciente ve a las personas empequeñecidas, como si fueran las ilustraciones de un libro infantil y todos los objetos tienen el agradable tamaño de un juguete. No obstante, al tratarse de las imágenes de Bonnet, la macroscopía se presenta con la misma frecuencia que la microscopía, y un fenómeno como la autoscopía tampoco tiene cabida en esta hipótesis. Flynn, un autor inspirado por el psicoanálisis, sugirió el deterioro de la vista que padece el paciente como la causa de su desvinculación con la realidad perceptible, y que de esta manera se generara un espacio para dar cabida a los productos de su imaginación.[24] En la vejez, el ego se defiende entonces creando un mundo alternativo repleto de escenas simpáticas con la función de compensar la grave pérdida que se está empezando a acusar. Sin embargo, explicaciones como la regresión y un mecanismo de defensa corrieron la misma suerte que las teorías de donde provenían: poco a poco han ido desapareciendo de la literatura psiquiátrica y neurológica. Las hipótesis formuladas a lo largo de los últimos treinta años tienen en común que sitúan la causa en factores neurofisiológicos, con la salvedad de que no coinciden sobre el lugar donde se originan las imágenes, si en el ojo o en el cerebro.

Casi sin excepción, el síndrome de Bonnet va acompañado de lesiones en ambos ojos aunque, al parecer, qué causa esa lesión dista mucho de ser un factor relevante: catarata, glaucoma, infecciones, pequeñas hemorragias en la retina o el desprendimiento de ésta, cada una de estas afecciones puede provocar una distorsión de la percepción. Los objetos pueden deformarse de un modo grotesco, una sola lucecita parece multiplicarse infinidad de veces, las siluetas adquieren cuatro o cinco líneas paralelas, se forman coloridas auras alrededor de las bombillas, o puntitos sin forma parecen remontar el vuelo juntos. Ya en el siglo XIX, los fisiólogos Helmholtz y Purkinje comprobaron que la estimulación mecánica o eléctrica del ojo evoca imágenes subjetivas específicas, como, por ejemplo, discos rodantes o estrellitas, y rejillas con líneas horizontales y verticales. La retina, al parecer, resulta particularmente sensible a producir determinados patrones visuales, tales como círculos y líneas rectas. Incluso pueden producirse efectos ópticos extraños aunque no se ejerza una presión sobre el ojo. En ciertas condiciones de iluminación, el ojo ve partes de sí mismo: objetos que nadan en el líquido que lo rodea, o, aun, la miríada de vasitos sanguíneos de la retina que en conjunto se perciben como un arbolito. El médico Horowitz sugirió que el origen de las alucinaciones visuales reside en un «proceso de negociación» que ocurre entre el ojo y el cerebro, en que «el primero le cuenta al segundo qué es lo que ve y el segundo le responde qué hay que buscar, qué debería ver y qué no en lo que acaba de ver».[25] Las imágenes de Bonnet no se mencionaron en este artículo, pero, sin embargo, el vínculo se ha establecido a posteriori varias veces: el síndrome de Bonnet estribaría en que el cerebro interpreta con demasiada libertad la información que, de manera tan deformada, transmiten los ojos.

La idea de que las imágenes de Bonnet sean el resultado de unas negociaciones entre el ojo y el cerebro encaja en el punto de vista de que el cerebro es un órgano diseñado para ver un orden en el caos, un patrón en la casualidad y para destilar la información del ruido, aun cuando lo que en realidad se ofrece es caos, casualidad y ruido. Para el cerebro no existen los puntitos que vuelan, por fuerza ha de tratarse de una

bandada de palomas que remonta el vuelo. Una nube azul moteada de amarillo que sigue los movimientos del ojo ¿acaso no será un pañuelo? Al menos una parte de las imágenes de Bonnet confirma la hipótesis de que el cerebro sale al encuentro con el estímulo enviando una conjetura y, a continuación, la «ve». Dichas imágenes serían una demostración contundente de la ley de la psicología de la percepción según la cual el cerebro percibe aquello que considera cierto. No obstante, la inmensa mayoría de las imágenes de Bonnet posee un patrón demasiado rico en detalles como para interpretarlas como la transformación de la casualidad. Hombres jóvenes que usan sombreros ribeteados con galón de plata, señoritas portando cajitas en la cabeza, niñas con lazos llamativos y collares de perlas, paisajes completos con fuentes chorreantes, sean cuales sean las partículas que flotan en los ancianos globos oculares, tales imágenes resultan demasiado complejas para entenderlas como una elaboración del propio cerebro a partir de estímulos ópticos elementales. ¿Acaso no se asemejan a las imágenes que se nos presentan en el momento de quedarnos dormidos? ¿No serían en su totalidad producto del propio cerebro?

La hipótesis de la «privación sensorial» sitúa el origen de las imágenes en una subestimulación prolongada del cerebro. Desde hace tiempo se sabe que la estimulación extremadamente monótona tiene la capacidad de provocar alucinaciones: en este sentido, existen testimonios de personas recluidas en un aislamiento riguroso, como es el caso de exploradores en zonas del ártico y navegantes en solitario. Asimismo, este fenómeno también ha sido reproducido en estudios de laboratorio sobre la privación sensorial.[26] Los experimentos demuestran que el bloqueo de los sentidos o su «anestesia» por medio del suministro de un mismo estímulo una y otra vez no significa que el cerebro se abstenga totalmente de todas sus actividades de procesamiento. Después de un tiempo, empieza a producir percepciones, sonidos, imágenes, sensaciones táctiles que, para el que las percibe, parecen provenir del exterior, de ahí la dificultad de distinguirlas de estímulos verdaderos. El cerebro humano no tolera el reposo total. En una ocasión, el escritor holandés Rudy Kousbroek hizo la comparación entre el cerebro humano y una gran empresa comercial o un departamento ministerial que tiene entre su personal a un empleado excesivamente diligente y monomaníaco:

> Necesita que lo mantengan ocupado sin interrupción, que tenga trabajo suficiente que hacer en todas las horas del día, pues si no, en cuanto dispone de un momento libre, va al archivo y saca de allí todo tipo de expedientes de asuntos resueltos desde hace mucho tiempo y, sin que nadie se percate de ello, vuelve a introducirlos en la administración en curso. Facturas pagadas hace años aparecen de nuevo en la contabilidad y cartas enviadas tiempo atrás son presentadas otra vez para su firma. Para complicar más el asunto, dicho empleado es un archivista profesional, y no uno cualquiera, pues es el único de la empresa que conoce al dedillo el gigantesco archivo. Por la noche ronda cual sonámbulo por el sótano donde se guarda el archivo y, murmurando, hojea los expedientes largamente olvidados por todos aquellos que trabajan en la organización.[27]

Reemplacemos las cartas y las facturas por las imágenes, el archivo por la memoria visual, la contabilidad por la percepción, las silenciosas horas nocturnas por un sistema óptico que apenas permite ya el paso de estímulos: tenemos entonces una representación ilustrativa del síndrome de Bonnet, en su interpretación basada en la privación sensorial.

Existen algunas observaciones que abogan por esta hipótesis. Las imágenes de Bonnet suelen manifestarse cuando el paciente disfruta de un período de tranquilidad, en casa, en un ambiente familiar. Cada vez que Lullin deseaba verlas, entraba en una habitación donde no había nadie y se limitaba a esperar tranquilamente a que aparecieran. En cambio, tienden a desaparecer en caso de que el paciente ingrese en un hospital o al producirse cualquier otro cambio en la rutina cotidiana. No obstante, hay otros datos que difícilmente encajarían en la hipótesis de la privación sensorial. En primer lugar, las imágenes de Bonnet no se parecen a las alucinaciones usuales tal como éstas suelen manifestarse en caso de un episodio de privación sensorial. Aquéllas aparecen, perfectamente formadas, de repente y sin previo aviso, mientras que las alucinaciones comunes comienzan como simples percepciones sensoriales y requieren un cierto tiempo para convertirse en una imagen. Con frecuencia, las imágenes de Bonnet se perciben con mayor nitidez que las percepciones visuales reales, mientras que las alucinaciones carecen normalmente de esa pureza. En el caso de las imágenes de Bonnet se reconoce siempre su carácter ficticio, mientras que las alucinaciones más bien le hacen dudar a uno acerca de su percepción. El hecho de que la mayoría de la gente que ve las imágenes de Bonnet sea capaz de hacer que desaparezcan con sólo cerrar los ojos desmiente rotundamente la lógica de la privación sensorial, pues las alucinaciones precisamente se desvanecen abriendo los ojos. Asimismo, y atendiendo a los parámetros de dicha hipótesis, el momento del surgimiento y el de la desaparición del síndrome resulta ilógico: las imágenes se manifiestan por primera vez cuando hay un deterioro de la vista y desaparecen, por lo general, en caso de ceguera total.

La supresión de los estímulos externos constituye también el núcleo de una segunda hipótesis que sitúa la explicación en la actividad cerebral del propio sujeto.[28] El mecanismo general se conoce como *release* o liberación y fue sugerido por el neurólogo Hughlings Jacksons por primera vez en los años sesenta del siglo XIX. En su opinión, el sistema nervioso humano consistía en un conjunto de unidades jerárquicamente organizadas. Las unidades superiores, surgidas posteriormente por razones evolutivas, tenían la facultad de hacer invisible la actividad de las unidades inferiores o de inhibirlas por completo. En caso de que dicho control desapareciera —a causa de una lesión o por estar temporalmente inhabilitada—, se liberaba la actividad de las unidades inferiores. Aplicado al síndrome de Bonnet, como hizo el oftalmólogo Cogan, la teoría de la liberación sugiere que una parte del sistema visual muestra tener una actividad espontánea que, en condiciones normales, resulta demasiado débil para penetrar en la conciencia.[29] Estas imágenes que llegan «desde dentro» se mantienen invisibles debido al flujo ininterrumpido de imágenes externas; pero si este continuo fluir se estanca, entonces aquellas sí poseen la suficiente fuerza para ser percibidas. La catarata, pequeñas hemorragias, el desprendimiento de retina, son lesiones que pueden ejemplificar las cortinas que oscurecen la sala lo suficiente para que se vea la proyección de las imágenes que produce el propio cerebro. Las imágenes de Bonnet son los fragmentos de una película muda para casi ciegos.

Pero ¡qué lástima! Las objeciones a la hipótesis de la privación sensorial se aplican también a la teoría de la liberación. La mayoría de las personas ve sus imágenes de Bonnet con los ojos abiertos y éstas desaparecen cerrándolos. Una vez la ceguera las sume en la máxima oscuridad, las imágenes de Bonnet tampoco vuelven a aparecer. De acuerdo con la teoría de la liberación, justo en esa circunstancia tendrían su expresión más nítida.

«Permanece conmigo, Señor, pronto anochecerá»

Si bien es cierto que el tacto, el sabor y el olfato tienden a perder agudeza a causa de la vejez o la enfermedad, en la literatura no se han descrito alucinaciones táctiles, de sabor u olfativas que se asemejen a lo que son las imágenes de Bonnet para el ojo. El oído sí las tiene: «las imágenes acústicas de Bonnet», alucinaciones musicales que se presentan en personas que padecen una creciente sordera. Este síndrome, que aún hoy carece de nombre que lo defina, es más raro que el de Bonnet, aunque en el siglo pasado los neurólogos y psiquiatras describieron varias decenas de casos de personas con una historia clínica de problemas auditivos, que justo antes de quedarse completamente sordos empezaron a tener alucinaciones musicales. A menudo antecedía a éstas un episodio de *tinnitus* o acúfenos, un siseo, silbido, chirrido, rugido o zumbido persistente.[30] Así como en el síndrome de Bonnet, la mayoría de los pacientes acostumbran a tener más de sesenta años y utilizan un aparato auditivo. Las alucinaciones pueden llegar a ser tan nítidas que en un principio los pacientes las atribuyen a que en algún sitio hay una radio a volumen excesivo o —en la literatura más reciente— que un músico callejero acaba de pasar por su calle. En el número de casos registrados se aprecia una sobrerrepresentación femenina con una proporción de cuatro mujeres por cada hombre. Llama la atención que en las alucinaciones se trata siempre de música y sólo muy rara vez de alucinaciones verbales, lo que además supone una notoria diferencia con las alucinaciones que tienen un origen psiquiátrico: en tal caso suele tratarse de voces que pronuncian amenazas o insultos.

Así pues, ¿qué clase de música oyen estas personas? Dos psiquiatras reunieron a treinta pacientes con alucinaciones musicales y que fueron remitidos a un centro geriátrico en el sur de Gales.[31] El grupo consistía mayoritariamente de mujeres (87 por ciento) de avanzada edad (tenían en promedio setenta y ocho años) que vivían solas (77 por ciento). Una de cada tres tenía problemas auditivos. En dos terceras partes de los casos, las alucinaciones consistían en cantos religiosos: salmos, cánticos y villancicos. El cántico *Abide with Me* (*Permanece conmigo*) se mencionó seis veces, mientras que *Silent night* (*Noche de Paz*) y *Hark the Heralds Sing* (*Escuchen, los ángeles heraldos cantan*), ambos dos veces.[32] En esta lista alucinatoria de canciones figuran asimismo los himnos nacionales de Gran Bretaña, Gales y Estados Unidos, mientras que la canción popular (*Danny Boy*) representa una excepción y sólo una pertenece al género ligero *(How much is that Doggy in the Window —¿Cuánto cuesta el perrito del aparador?)*. Sorprende la ausencia de música más reciente. En la mayoría de los casos, las alucinaciones desaparecieron tras la prescripción de fármacos antipsicóticos. En otras investigaciones se ha comprobado asimismo el hecho de que las alucinaciones remitieran a menudo a música de otra época, popular durante la infancia de los pacientes. Un hombre de setenta y cinco años de edad, por ejemplo, oía los salmos que antaño cantaba en el coro de la iglesia.[33] Las alucinaciones podían llegar a ser tan persistentes que al paciente no le quedaba otro remedio que ponerse a cantar con la alucinación, ya que ni siquiera poniendo la radio a todo volumen conseguía acallar la música.

Una señora de ochenta y tres años oía en su oído derecho un popurrí de gigas irlandesas y villancicos; sólo oía la melodía, pero no la letra. Las alucinaciones eran tan claras, que a veces le impedían dormirse. Advirtió que cuando su ritmo cardíaco se aceleraba temporalmente después de aplicarse un colirio en los ojos, el ritmo de la música aceleraba también.

Para las alucinaciones musicales se han aducido las mismas explicaciones que para el síndrome de Bonnet, y que a su vez llevan a las mismas controversias. Algunos neurólogos sitúan el origen de las alucinaciones en el oído, mientras que otros lo emplazan en el cerebro. El que haya casos, aunque muy raros, de alucinaciones musicales sin daño auditivo previo aboga a favor de la segunda hipótesis. Una mujer de sesenta y seis años oyó de repente la *Star Spangled Banner (La bandera tachonada de estrellas)*, y una anciana de ochenta años empezó a oír óperas italianas. Ninguna de las dos padecía problemas auditivos, pero en su caso las alucinaciones parecían ser una secuela de una lesión neurológica provocada por la enfermedad de Lyme.[34] Un tratamiento con antibióticos puso fin a la música en sus oídos. En lo que respecta a otros casos sin presencia de sordera, las alucinaciones musicales se han achacado a secuelas de infecciones o sífilis. En la mayor parte de los casos se trata de una lesión situada en el hemisferio derecho del cerebro, una explicación hasta cierto punto lógica, pues es en dicho hemisferio donde, en la mayoría de la gente, se originan las asociaciones auditivas generadas por estímulos no verbales.

Las similitudes existentes entre las alucinaciones musicales y las imágenes de Bonnet son obvias: se presentan en personas de edad avanzada, cuyo sentido del oído o de la vista está en declive, y muchas de ellas viven solas. Otro elemento coincidente es que las alucinaciones musicales no se generan de manera paulatina, sino que surgen repentinamente para después persistir durante un tiempo, por lo general un par de meses. Ninguno de los pacientes se siente amenazado por ellas. Sin embargo, también se registran diferencias: al contrario que las imágenes, las alucinaciones musicales no pueden ahuyentarse, ni siquiera con la ayuda de otra música (en circunstancias normales, cuando uno está escuchando una pieza musical resulta imposible siquiera pensar en otra). Las imágenes no reaccionan a ningún tratamiento, sin embargo, las alucinaciones musicales sí lo hacen. Resulta muy interesante que las alucinaciones musicales parecen estar relacionadas con recuerdos de piezas escuchadas en alguna ocasión, mientras que las imágenes suelen caracterizarse por su contenido fantástico, incluso extravagante. Se han registrado casos muy excepcionales en que la persona presenta ambos fenómenos: una mujer de ochenta y seis años, que padecía de catarata en ambos ojos, empezó a ver niños desde el 25 de diciembre de 1985.[35] Refirió unas imágenes de Bonnet típicas: aparecieron al atardecer, los niños no hablaban y no le infundían miedo. Más tarde vio un circo, con todos los elementos y una pista, luces reflectoras y funciones. La escena le recordaba su infancia. En un momento dado, empezó a oír la pieza musical que correspondía a la función. La anciana disfrutaba enormemente de estos espectáculos vespertinos. Lo único que no le agradaba era el maestro de ceremonias, pues estaba convencida de que la seguía. Durante el desarrollo de la función, no se atrevía ir al baño ya que sentía que aquel personaje la espiaba mientras se desvestía. Tras someter a la mujer a un examen exhaustivo, éste reveló que padecía una pérdida auditiva significativa en ambos oídos.

El cerebro como teatro

En 1902, Flournoy escribió que las explicaciones que él y sus colegas brindaron referentes al síndrome no habían representado un avance destacable desde las de Bonnet de 1760. Otros cien años después, Teunisse concluye en su tesis doctoral que el síndrome de Bonnet sigue siendo, en gran medida, un misterio. Existen discrepancias acerca de en qué punto, exactamente, en el trayecto entre los ojos y el cerebro se generan las imágenes de Bonnet. Nadie es capaz de señalar a ciencia cierta qué factores o combinaciones de factores son los causantes, y aún más, resulta imposible desentrañar tanto los factores causales de los mediadores como de los facilitadores. Asimismo, no se han logrado fijar los criterios para determinar el síndrome. A juicio de De Morsier, la edad avanzada era un aspecto esencial de la definición del síndrome, mientras que para Teunisse, dicha edad tan sólo representa uno de los factores que guarda correlación y gracias a este razonamiento mantiene abierta la posibilidad de que haya personas jóvenes que padezcan dicho síndrome. Cada una de las explicaciones brindadas tiene sus objeciones. En este momento no existe en la psiquiatría ni en la neurología ni en la oftalmología ni en la psicología de la percepción una *grand theory* del síndrome de Bonnet.

Con todo, tampoco nos quedamos con las manos completamente vacías. Existen pequeños y estimulantes hallazgos que nos sugieren qué dirección tomar en un futuro para proseguir con la búsqueda. Un paciente con una lesión en la corteza visual asociativa afirmó haber visto imágenes del tipo Bonnet. Ya en 1931 se

sabía que la estimulación eléctrica de la zona conocida como V19 y que forma parte de la corteza visual asociativa, provoca la aparición de las imágenes de Bonnet.[36] Quizás algún día las imágenes de Bonnet, por fugaces que sean, lleguen a estar al alcance de la tecnología de la imagen médica, de modo que pueda localizarse con mayor precisión dónde se originan. La investigación correlacional de grandes grupos podría revelar nuevos datos que inviten a fijar la atención sobre otros factores. Por ejemplo, un nivel bajo en la escala de extraversión, descubierto por Teunisse, sugiere interesantes indicios para establecer un posible vínculo con el nivel de activación cerebral. Desde hace mucho tiempo se sabe que el cerebro de las personas extrovertidas muestra en promedio un nivel de activación un poco inferior al de las personas introvertidas. Este dato resulta un tanto contraintuitivo: a modo de explicación se ha sugerido que las personas extrovertidas tienen una orientación más marcada hacia el mundo exterior en tanto que buscan estimulación neurológica adicional; o dicho de otro modo más sencillo, el cerebro de las personas introvertidas ya es suficientemente activo por naturaleza, mientras que el de las extrovertidas necesita estímulos externos. Ateniéndonos a esta hipótesis, las imágenes de Bonnet serían la consecuencia de tener un cerebro introvertido, acostumbrado a un nivel de activación relativamente alto que, al verse en la circunstancia extrema de carecer prácticamente de estímulos visuales, muestra su vitalidad natural al producir con sus propios recursos —la imaginación, los recuerdos y combinaciones de ambos— una imagen tras otra y ofrecerlas para ser vistas.

Esta última argumentación encierra una idea que hubiera sido del agrado de Charles Bonnet. «Su mente se divierte con las imágenes —escribió en 1760 refiriéndose a su abuelo—. Su cerebro es como un teatro del que la maquinaria exhibe funciones que resultan tanto más sorprendentes, porque el espectador no las esperaba en absoluto.»[37]

Una atormentadora ronda de temblores

La enfermedad de Parkinson

Una tarde de domingo, poco antes de la Navidad de 1824, James Parkinson sufrió un derrame cerebral que le dejó paralítico del lado derecho y le privó del habla. Estaba a punto de cumplir setenta años y, dado que era médico, debió de darse cuenta de que las probabilidades de recuperación eran escasas. John William, su hijo, con quien compartía un consultorio en Londres, tal como hiciera el propio James tiempo atrás con su padre, le prodigó los mejores cuidados, pero ya no había mucho que hacer. En una breve carta a la junta parroquial de la iglesia de San Leonardo informó del fallecimiento de su padre, acaecido el 21 de diciembre. En sus actas, la junta expresó su reconocimiento por todos los servicios médicos que el finado había brindado a los parroquianos, y las sociedades médicas a las que Parkinson perteneció anotaron la fecha de su fallecimiento en sus registros. No se publicaron extensos *In memoriam*. El hecho de que la vida de James Parkinson hubiera llegado a su fin se mencionó, mas no se conmemoró.[1]

Toda la fama y el prestigio que Parkinson se había ganado durante su larga y activa carrera profesional se esfumó, al parecer, el día de su muerte. Cofundador de varias sociedades científicas consagradas al estudio de la medicina y de la geología, la segunda pasión de su vida, James Parkinson escribió asimismo manuales sobre química y fósiles que fueron objeto de varias reimpresiones, publicó obras de carácter divulgativo sobre cuidados médicos en el hogar, fue un temido libelista acerca de cuestiones sociopolíticas, auspició la publicación de una extensa serie de libros y artículos sobre temas de índole tan diversa como la gota, los deportes de riesgo, normas jurídicas para manicomios e incluso sobre cómo reanimar a una persona alcanzada por un rayo. Tras su muerte, su colección de fósiles, considerada una de las más bellas del país, se vendió fragmentada en una subasta; el destino de la mayoría de las piezas fue un museo geológico en Estados Unidos donde, finalmente, se perdieron a causa del incendio que lo destruyó. Al parecer no existe ningún retrato de Parkinson, su casa natal fue derruida y su tumba trasladada. Tan sólo se conserva una breve nota sobre su persona y aspecto, y ello debemos agradecérselo al azar: en 1850, el geólogo Gideon Mantell escribió cómo en su juventud una vez le pidió permiso para ver su famosa colección de fósiles. «Mr. Parkinson no era alto, tenía una mente muy ágil, un rostro afable y maneras muy agradables y educadas.»[2] Cuarenta años después, Mantell recordó con calidez la generosidad con la que Parkinson compartió con él sus conocimientos mientras ambos avanzaban a lo largo de los gabinetes.

El propio Parkinson jamás hubiera sospechado siquiera que algún día existiría algo denominado «enfermedad de Parkinson». En 1817 publicó *Essay on the Shaking Palsy (Ensayo sobre la parálisis agitante)*, donde describe la mayoría de los síntomas clásicos.[3] Denominó la enfermedad «shaking palsy» o «paralysis agitans»; «palsy», por el debilitamiento de los músculos, y «shaking», por el temblor que tanto llamaba la atención. No fue hasta 1876, dos generaciones más tarde, en que la enfermedad sería bautizada con el nombre de Parkinson. El único epónimo que Parkinson tuvo el placer de disfrutar en vida fue el *Parkinsonia parkinsoni*, un fósil de amonito de la del Jurásico medio, que fue presentado en un manual sobre fósiles un año antes de su muerte.

Parkinson e Hijo

La vida de James Parkinson transcurrió dentro de unos pocos kilómetros cuadrados, en los confines de la parroquia de San Leonardo, en el caserío de Hoxton, al norte de Londres. Tanto su nacimiento en 1755, como el matrimonio que contrajo con Mary Dale en 1781 y el nacimiento de cada uno de sus seis hijos —de los que únicamente cuatro sobrevivieron a la infancia— están registrados en los libros parroquiales. Su padre, John Parkinson, médico de cabecera, tenía su consultorio en Hoxton Square, 1, donde también se ocupaba de un dispensario farmacéutico. A los diecisiete años, James entró a trabajar en el consultorio. Bajo el nombre *Parkinson & Son, Surgeon, Apothecary and Man-midwife* (Parkinson e hijo, Cirujano, Farmacéutico y Partero), el consultorio daría servicio ininterrumpidamente durante ochenta años, capitaneado por cuatro generaciones de la familia Parkinson.

El lapso transcurrido entre el año del nacimiento de Parkinson y el de su muerte abarca el período de la historia inglesa conocido como la Revolución industrial, un proceso que influyó notablemente en la configuración del ámbito urbanístico y la estructura social de Hoxton. Cuando James nació, Hoxton se situaba justo tras los límites de la puerta norte de Londres. Antes se caracterizaba por ser una zona arbolada, con casas de campo, huertos y jardines, pero su fisonomía cambió definitivamente con el asentamiento de decenas de fábricas. Aquel que podía permitirse comprar un carruaje, se mudaba a otra parte, pero al que se desplazaba a pie, no le quedaba otra que buscarse una casa en las cercanías de las fábricas. En unos cuantos decenios se construyeron larguísimas y estrechas hileras de viviendas de obreros que se deterioraron rápidamente hasta convertirse en barrios miserables. Si Parkinson padre aún atendía a pacientes de clase media, la gran mayoría de los que atendían James y su hijo eran obreros y gente necesitada. Sin duda, estuvieron muy atareados en su papel de parteros, pues entre 1801 y 1815 la población de Hoxton aumentó de treinta mil a cincuenta mil habitantes, para terminar siendo la milla cuadrada más densamente poblada de toda Inglaterra, que incluía asilos para pobres y no menos de tres manicomios, verdaderos centros de hacinamiento. En uno de dichos manicomios, Holly House, a tan sólo unos cuantos minutos a pie desde su casa, Parkinson trabajó como médico durante treinta años.

Parkinson era parte integrante de la vida cultural y social de su época: fue miembro de la Medical Society of London, de la Medico-Chirurgical Society of London, de la Society of Apothecaries y de un puñado de sociedades más. Si bien algunas tenían como objetivo promover los intereses de sus miembros —como, por ejemplo, pretendía la Society for the Relief of Widows and Orphans of Medical Men (Sociedad para la Ayuda de Viudas y Huérfanos de Médicos)—, la mayoría de las sociedades profesionales cumplían una función que hoy en día asumen las revistas especializadas y los congresos. Durante las sesiones se dictaban conferencias, se intercambiaban resultados de investigaciones y hallazgos científicos, y se discutían los avisos y comunicaciones de sociedades hermanas. Parkinson participó activamente en estas actividades, e incluso fundó algunas sociedades de nuevo cuño. Mucho de lo que se sabe sobre su vida lo debemos a las actas e informes de dichas sociedades.

En el informe anual de 1777 de la Royal Humane Society se menciona a James Parkinson por ser distinguido con la Honorary Silver Medal, que le fue otorgada con motivo de la resucitación del joven Brian Maxey, de veintinueve años de edad.[4] John Parkinson, el padre de James, relató detalladamente en el informe las circunstancias del incidente. Al caer la tarde del 28 de octubre del año en curso, recibieron una llamada de los familiares de Maxey: al parecer, el joven se había ahorcado. Cuando llegaron, su cuerpo estaba frío y sin vida; las pupilas, dilatadas, no respondían a la luz, no tenía pulso, y la mandíbula estaba rígida. Debía de haberse ahorcado al menos media hora antes de que lo encontraran. Un vecino ya había empezado a practicarle una sangría. Los Parkinson siguieron al pie de la letra las instrucciones que la Royal Humane Society estableció para tales casos: en primer lugar, tapar la boca y una fosa nasal y, a continuación, con la ayuda de un fuelle llenar de aire los pulmones soplando por la otra fosa. Al mismo tiempo frotaron el cuerpo hasta que entró en calor. Transcurridos quince minutos advirtieron un pulso débil, pero una hora y media después, Maxey recobró la conciencia. John Parkinson añadió que el joven «expresó su más profundo remordimiento por este execrable acto y mostró suma gratitud a los que lo devolvieron a su mujer e hijos.»[5] A James nunca dejaría de fascinarle la resucitación de muertes aparentes. Las muertes por ahogo, congelación o asfixia ocurrían con relativa frecuencia en aquella época, de modo que para los médicos que ahora llamaríamos «de primera línea» toda técnica de reanimación representaba una herramienta muy bienvenida. En 1787, Parkinson describió para la Medical Society of London una intervención que practicó en el caso de un hombre alcanzado por un rayo y que yacía en la calle, aparentemente muerto. Dicha declaración se publicó en las memorias con el título «Some account of the Effects of Lightning» (Un relato acerca de los efectos de un rayo).[6] En esta ocasión fueron unas franelas empapadas y brandy lo que hizo que regresara el alma de la víctima. Por cierto, en ese mismo artículo Parkinson expresó su escepticismo sobre la eficacia del electrochoque como método de reanimación. Cabe tildar de irónico el hecho de que no esperara grandes beneficios de esa técnica novedosa —aún menos que de la de insuflar humo de tabaco en el ano—, ya que en la actualidad no existe método más eficaz que el del electrochoque para la recuperación de los signos vitales.

Parkinson recibió una formación médica caracterizada por ser una abigarrada combinación, propia de la época previa a las carreras universitarias oficiales de medicina. Sin duda, debió de adquirir un sinfín de conocimientos y habilidades en el consultorio de su padre, pero a partir de 1776 empezó a tomar clases en el London Hospital Medical College. En 1784, tres meses después del fallecimiento de su progenitor, recibió el diploma de la Company of Surgeons (Sociedad de Cirujanos). En 1787 fue nombrado *Fellow* (miembro) de la Medical Society of London. James Parkinson fue un escritor prolífico y entusiasta, aunque inicialmente

cogía la pluma sobre todo para escribir acerca de cuestiones de índole social. Entre 1793 y 1795 publicó, bajo el seudónimo de *Old Hubert* (el Viejo Humberto) una extensa serie de panfletos.[7] Eran años de intensa efervescencia política y Parkinson, declarado admirador de la Revolución francesa, resultó tener amistades un tanto dudosas cuando ésta derivó en el período del Terror. En Inglaterra, con la introducción del sistema de votos por distritos electorales, el Parlamento había perdido toda apariencia de representatividad; las ciudades industriales, densamente pobladas, no tenían representantes, la clase obrera tampoco. Parkinson luchó por una representación parlamentaria más justa, por el sufragio universal (para los hombres), por políticas que combatieran el empobrecimiento de la población y el trabajo infantil; visto en retrospectiva, eran ambiciones perfectamente razonables, pero dada la situación que se vivía en aquel entonces, representaban los puntos de vista de un peligroso radical. Los partidarios de reformas parlamentarias —Parkinson entre ellos— se unieron en la London Corresponding Society for Reform of Parliamentary Representation (Sociedad Londinense para la Reforma de la Representación Parlamentaria), y en 1796 Parkinson se vio involucrado en un proceso legal contra cinco miembros de la Sociedad, acusados de tramar un atentado contra el rey Jorge III. Para tal fin —rezaba el auto de acusación— habrían encargado a un relojero fabricar una suerte de escopeta de aire comprimido con la que podía dispararse una flecha envenenada. En este juicio, bautizado con el nombre de *Pop-Gun Plot* (el complot de la pistola de juguete), incluso el menor vínculo con el mismo resultaba peligrosísimo, dado que la acusación fue de alta traición y llegó a pedirse la pena de muerte. En estas circunstancias se necesitaba valor y Parkinson demostró estar a la altura: dio la cara y presentó una declaración exculpatoria, admitiendo de esta forma pertenecer al círculo de los acusados.

En 1799, Parkinson publicó una obra cuyo título, *Medical admonitions to families (Consejos médicos para familias)* —una especie de enciclopedia médica escrita para legos— ya indicaba su proximidad con la profesión elegida. Teniendo en cuenta que los servicios de salud eran insuficientes y de difícil acceso, la gente agradecía todo lo que pudiera hacerse en casa para prevenir o tratar ciertas enfermedades o lesiones. El elemento clave de la obra era la «tabla de los síntomas», una enumeración alfabética que empezaba con *anxiety* (angustia) y *apetite (loss of)* (apetito, pérdida de) y concluía con *wakefulness* (insomnio) y *yawning* (bostezar). Los consejos son sencillos, pero de sentido común: en caso de enfermedades contagiosas, procurar una buena ventilación y airear la ropa; es recomendable que los niños pequeños usen un gorrito protector; para tratar una hernia umbilical hay que presionar con fuerza para insertarla de nuevo en su lugar y luego vendarla con firmeza, etc. Asimismo, recomienda vacunar a los niños contra la viruela, una práctica novedosa ya que la vacuna existía desde hacía un año. Unos años más tarde, Parkinson publicó una monografía acerca de una enfermedad que conocía muy de cerca: la gota, secuela de una inflamación aguda y sumamente dolorosa en las articulaciones, casi siempre en los pies. En el prólogo de sus *Observations on the nature and cure of gout (Observaciones sobre la naturaleza y cura de la gota)* (1805), escribió: «Hace casi quince años tuve que comprobar, no sin amargura, que también yo había caído preso de las garras de esa enfermedad».[8] Es posible que ese «también», se refiriera a su padre, quien le precedió en ese padecimiento. Los Parkinson fueron incluidos en el libro como «los casos J.P.», y ambos empezaron a tener los primeros síntomas alrededor de los cuarenta años. James Parkinson sospechaba, acertadamente, que en dicha enfermedad intervenía el factor hereditario. Si bien no pudo ofrecer un verdadero remedio, aconsejaba buenos hábitos de alimentación como consumir mucha verdura y abstenerse del alcohol.

Un año antes había visto la luz el primer tomo de la obra principal de Parkinson, *Organic Remains of a Former World (Restos orgánicos de un mundo anterior)* (1804-1811). Hoy día, el tema central se describiría como paleontología, pero ese término no se acuñó hasta 1834; el propio autor solía presentarse como «fosilista». En 1802, su hijo John William había entrado a trabajar en el consultorio, y posiblemente ésa fue la razón por la cual disponía de ratos libres para dedicarse a coleccionar, describir y dibujar fósiles. En ocasiones, él mismo los buscaba excavando en los pozos de guijo y barro de la región, pero también los conseguía en subastas. En 1807, Parkinson colaboró en la fundación de la Geological Society y contribuyó en gran medida a la edición de *Transactions*, la primera publicación de aparición periódica de dicha sociedad. El período comprendido entre 1790 y 1820 se conoce como la Heroic Age of Geology (la Edad heroica de la geología), y en cierto modo *Organic Remains of a Former World* supone la gran contribución de Parkinson a esa época. Contiene unas 700 ilustraciones —en su mayoría dibujadas por él mismo—, prácticamente todas pertenecientes a piezas de su colección privada. El estudio de los fósiles *(medals of creation*, las «medallas de la creación») estaba estrechamente vinculado con la interrogante por la edad del planeta Tierra y el desarrollo de la creación. Para el creyente Parkinson no cabía duda de que el hallazgo de animales marinos y conchas fósiles en cimas de montañas o tierra adentro, sólo podía explicarse a partir del diluvio. El hecho de que algunos animales y plantas fosilizados se hubieran extinguido y que los fósiles

representaran realmente «los vestigios de un mundo anterior», era una prueba contundente de que la Tierra es mucho más vieja que lo que se considera compatible con un proceso de creación llevado a cabo en tan sólo seis días. Estos «días» debían entenderse entonces en sentido figurativo y representaban «eras de duración indeterminada.»[9]

Los *Organic remains* afianzaron la reputación de Parkinson. Todavía en 1850, Mantell reprodujo los dibujos en una obra clásica de la geología. Al suscribir las ideas de que los fósiles marinos encontrados en las cimas de las montañas remitieran al diluvio y que los días de la creación no se tomaran literalmente como seis días, Parkinson se mostró partidario —si bien uno de los últimos— de una larga tradición religiosa que pronto cedería su lugar a la geología «moderna». Los tres volúmenes de su obra magna —que se reimprimirían hasta 1833— supusieron el final de una época; en cambio, *An essay on the Shaking Palsy (Un ensayo acerca de la parálisis agitante)* de 1817, insignificante junto a la trilogía geológica, marcó el inicio de otra.

An essay on the Shaking Palsy

El autor empieza su ensayo con una disculpa,[10] al decir que la enfermedad que está a punto de describir aún no ha sido objeto de una investigación experimental ni existen datos anatómicos todavía. Por el momento, añade, apenas podrá ofrecer sino conjeturas, pero la afección es tan grave y las secuelas tan devastadoras para el paciente, que sería injustificable posponer la publicación. Ojalá el ensayo inspire a los especialistas en anatomía para que emprendan nuevos trabajos de investigación, en memoria de aquellos «amigos de la humanidad y de la medicina a quienes debemos muchos de los descubrimientos de los procesos patológicos que amenazan la salud y acortan la vida».[11] Tras esta llamada, pasa a presentar en cinco concisos capítulos sus observaciones y reflexiones acerca de la definición y la evolución del mal, los síntomas, las enfermedades con las que podría confundirse, las posibles causas y las perspectivas de una cura.

Parkinson definió la *shaking palsy* como «un movimiento involuntario que va acompañado de una disminución del tono muscular, que se presenta en los miembros cuando están en reposo, incluso cuando éstos están apoyados; el paciente manifiesta, asimismo, una tendencia a inclinar el tronco hacia delante y, al caminar, pasa de un paso normal al trote, mientras que los sentidos y el intelecto no se ven afectados.»[12] El primer caso que había podido registrar databa de unos años atrás, lo que le brindó la oportunidad de proceder al seguimiento de la evolución de los síntomas. Se trataba de un jardinero de poco más de cincuenta años, que había llevado «una vida notablemente moderada y sobria».[13] El temblor se le manifestó primero en la mano izquierda, lo que el jardinero, al no ocurrírsele otra causa, atribuyó a esfuerzos excesivos realizados con ese brazo en cuestión. Un segundo paciente, en este caso un ex agente judicial que vivía en un hospicio y al que Parkinson conoció casualmente en la calle, tenía sesenta y dos años y llevaba casi diez padeciendo la enfermedad: manifestaba temblores en todas sus extremidades, apenas podía hablar y, al caminar, parecía como si estuviera a punto de caerse. La enfermedad, le aseguró a Parkinson, fue «la consecuencia de serias irregularidades en su estilo de vida», lo que aparentemente cabía interpretar como un consumo excesivo de alcohol.[14] La historia del tercer caso guarda ciertas similitudes con la anterior: se trataba de un viejo marinero de unos sesenta y cinco años, que temblaba con tal intensidad que apenas lograba caminar. La flexión de su tronco le obligaba, después de cada cinco, seis pasos, a erguirse apoyado con un bastón. Achacó la afección a su estancia en una cárcel española, donde durante varios meses durmió en el húmedo suelo. Hubo más casos, pero Parkinson sólo tuvo ocasión de observarlos por un breve período de tiempo. Entre éstos cita a un hombre que vio pasar por la calle, y que mostraba uno de los síntomas característicos en su versión más extrema: le costaba horrores empezar a andar, pero una vez en movimiento, pasaba de caminar a trotar. Parkinson lo vio acompañado por su sirviente, quien, cada pocos metros, se paraba enfrente de su patrón, ponía una mano en cada uno de sus hombros y lo balanceaba con suavidad hacia delante y hacia atrás. Una vez el hombre reemprendía la marcha, el sirviente se hacía a un lado rápidamente y se ponía a correr para recibirlo, tras un trote de unos veinte pasos. Fue con su sexto caso, un hombre de setenta y dos años, cuando Parkinson pudo seguir con mayor detenimiento y detalle la evolución de la enfermedad. Dicho paciente vivió una existencia tranquila, de modo que no había nada en su vida susceptible de haber provocado el mal. Refirió que unos doce años antes había advertido una pérdida de tono muscular en su brazo izquierdo y, al poco tiempo, comenzaron los temblores. En años posteriores, éstos se extendieron al otro brazo y a sus piernas hasta que una noche —de eso hacía aproximadamente un año—, se percató de que su lado derecho estaba paralizado y de que su rostro colgaba

hacia el lado izquierdo. Los temblores del lado derecho habían cesado, aunque una vez que sus miembros derechos recuperaron cierto tono muscular, aparecieron de nuevo. A la pregunta de Parkinson de si al andar temía caerse hacia delante, el hombre respondió afirmativamente: hasta el obstáculo más diminuto en la calle, por ejemplo una piedrita en el camino, le infundía miedo, ya que le costaba mucho trabajo alzar los pies. Su mujer añadió que cuando caminaba por la casa, bastaba un alfiler para ocasionarle problemas de movilidad.

2.1 Paciente de Parkinson, retratado por el médico y artista Paul Richer. El dibujo complementa la disertación de Béchet sobre la enfermedad de Parkinson.

Parkinson esbozó la evolución de la enfermedad en cinco o seis páginas sombrías. Los primeros síntomas se presentan con tal sigilo que sólo muy rara vez el paciente es capaz de establecer exactamente cuándo se produjeron. Lo primero que siente es una leve sensación de debilidad en un brazo o en una pierna, a veces en la cabeza, al tiempo que percibe una tendencia al temblor. Los síntomas se extienden de forma inevitable a otros miembros del cuerpo, aunque a veces transcurre un año hasta que vuelven a manifestarse. El paciente advierte la dificultad de mantenerse erguido al caminar, incluso al estar sentado. Las manos se vuelven temblorosas y «dejan de obedecer con precisión los dictados de la voluntad».15 Escribir se convierte en una actividad muy cansada, al igual que comer: el mero acto de llevarse el tenedor a la boca conlleva un enorme esfuerzo. Los temblores fatigosos se vuelven casi permanentes. A veces el paciente logra aquietar un temblor haciendo un movimiento brusco, aunque poco tiempo después éste regresa en el brazo o en la pierna del otro lado. A fin de buscar alivio a esta «atormentadora ronda de temblores», el paciente suele «encontrar cierto placer en el acto de caminar, pues le distrae tener que concentrarse mucho para efectuar sus movimientos».16 Sin embargo, conforme la enfermedad avanza, el paciente incluso se ve privado paulatinamente de este alivio. Resulta harto difícil controlar la tendencia a encorvarse, de modo que comienza a caminar con la parte delantera de sus pies. Para evitar una caída hacia delante, se ve forzado a dar pasos cada vez más cortos y más rápidos, y una caminata se convierte, sin querer, en un trote. A estas alturas, el sueño ya está alterado: los temblores aumentan hasta llegar a ser tan intensos que despiertan —y asustan— al paciente. Ya no está en condiciones de alimentarse sin ayuda. A causa de la pérdida de tono muscular en boca y lengua, le cuesta mucho trabajo retener la comida y la saliva. Caminar deviene una actividad imposible, a menos que haya alguien que se detenga delante de él y le presione los hombros para ofrecerle un contrapeso. Su habla se torna ininteligible. Los temblores son tan violentos que no sólo tiembla el ropaje de la cama, sino que el piso y los vidrios de la habitación también se agitan. La barbilla descansa inmóvil sobre el pecho. En la última fase de la enfermedad se ha perdido todo control sobre los músculos y «al final, la somnolencia constante, un ligero delirio y otras señales de un agotamiento brutal anuncian la anhelada liberación».17

Parkinson explicó que, en el pasado, otros médicos habían interpretado los temblores y la tendencia de pasar de un caminar normal al trote como síntomas de distintas enfermedades; infundadamente, a juicio de Parkinson, puesto que el temblor, entendido como una «verdadera parálisis agitante», se presenta cuando el paciente está en reposo, mientras que un temblor consecuencia del cansancio o del abuso del alcohol se manifiesta precisamente cuando se está en plena actividad. Y la aceleración involuntaria al caminar se distingue, a su vez, de los movimientos compulsivos tan característicos del mal de San Vito, puesto que esta enfermedad empieza a hacer estragos desde la juventud, mientras que la *shaking palsy* se presenta sólo a

edad avanzada. Si bien estos aspectos sirven para circunscribir y delimitar la enfermedad con respecto a otras, Parkinson admite que sólo podía conjeturar respecto a su causa o ubicación. El hecho de que pueda empezar a manifestarse en distintos miembros o en la cabeza y que de repente los temblores desaparezcan por una temporada, sugiere que el origen no se sitúa en los nervios de las áreas afectadas, sino que se localiza «más arriba», es decir, en el sistema nervioso. No obstante, no es posible que esté en el cerebro, dado que en tal caso también estarían afectados los sentidos y la mente. Así que Parkinson llegó a la conclusión de que el trastorno debía de originarse en la parte superior de la médula espinal, justo debajo del cerebro: la *medulla oblongata* (médula oblonga o bulbo raquídeo). Precisamente en esa zona, la médula tiene su mayor movilidad y, a la vez, una mayor vulnerabilidad. Como ninguno de sus pacientes recordó haber sufrido una lesión repentina, Parkinson consideró la posibilidad de un proceso inflamatorio paulatino o un nervio pellizcado en ese lugar como las causas más probables de los síntomas. Fuera cual fuese la causa, el papel conductor del cerebro debía de estar afectado. En consecuencia, quedó delimitado el lugar donde había que suministrar toda la usual gama de métodos paliativos, a saber: realizar sangrías en la nuca, muy cerca de la cabeza, utilizar sanguijuelas o extraer pus a heridas y ampollas intencionadamente causadas. Parkinson no confiaba demasiado en el poder de los medicamentos reconstituyentes, ya que la enfermedad no se había manifestado como consecuencia de un debilitamiento generalizado. Sostuvo que al tratarse de una dolencia que se caracterizaba por una evolución tan lenta y sigilosa, con la facultad de desarrollarse durante años sin que intervenciones médicas consiguieran atajarla, tal vez habría que estar satisfechos si se lograba detener su avance, dado que una reversión completa requeriría un mayor grado de conocimiento y comprensión de la causa. En su investigación con el fin de hallar un remedio, Parkinson explicó que, de alguna manera, era lamentable que la enfermedad rara vez se manifestase antes de los cincuenta años, ya que el paciente y el médico que lo atiende interpretarán los síntomas como achaques propios de la vejez y de un decaimiento generalizado.

Los últimos renglones del ensayo los dirigió, por no decir que los dedicó, a sus colegas en la anatomía patológica: si alguna vez se encontrara la causa de la *shaking palsy*, y con ello el remedio, habría que agradecérselo a su trabajo de investigación. La gente no es lo suficientemente consciente de cuánto les debe, de los esfuerzos realizados por compromiso y dedicación, y además, con demasiada frecuencia, en condiciones desagradables y repugnantes.

2.2 En *Historia de dos ciudades*, Charles Dickens sitúa buena parte de la trama de la historia en Londres, en las últimas décadas del siglo XVIII, la misma época en que Parkinson tenía su consultorio allí, y los médicos, para sus estudios anatómicos, dependían de los *body snatchers* (ladrones de cuerpos). Dickens nos presentó a dos de ellos, los Cruncher, padre e hijo, que de día prestaban sus servicios como mensajeros de un banco, y de noche trabajaban en el cementerio. Cuando Dickens escribió la novela, en 1859, la *Anatomy Act* (Ley de Anatomía) ya había puesto punto final al robo de cadáveres.

La del *Essay* fue una conclusión valiente, sobre todo teniendo en cuenta la mala reputación que tenían los patólogos en aquel entonces. Durante siglos, la falta de cadáveres fue la queja recurrente de aquellos que trabajaban en la profesión.18 En Inglaterra, en una práctica que se remontaba al reinado de Enrique VIII, el Estado ponía cadáveres a disposición de los patólogos —en escasa cantidad—, y a menudo pertenecían a condenados a muerte, para su disección (esto último, a modo de castigo adicional). En los tiempos de Parkinson se seguía procediendo del mismo modo. En las ciudades donde se encontraban las facultades

médicas, la creciente tensión existente entre la oferta y la demanda generó la práctica de robo de cadáveres de los cementerios. El trabajo sucio lo realizaban los *body snatchers* (ladrones de cuerpos), también denominados *resurrection men* (resucitadores), aunque el único punto en común con la resurrección era la tumba que dejaban vacía. Sus métodos no carecían de cierta delicadeza: en primer lugar, extendían un mantel al lado de la tumba y desenterraban la cabecera del ataúd. Tras romperla, ponían una soga al cuello del cadáver y lo tiraban del féretro, o bien lo jalaban utilizando un gancho. A continuación, metían de nuevo la mortaja en el ataúd, colocaban el cadáver en un saco y esa misma noche se entregaba al patólogo o al estudiante de medicina. Al día siguiente, nada en el lugar donde se hallaba la tumba parecía indicar que el cadáver hubiera desaparecido.

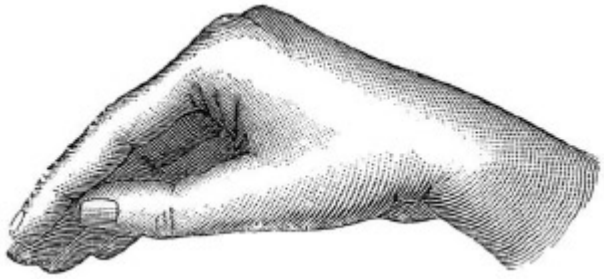
La respuesta de las autoridades a tales prácticas fue adoptar una política de tolerancia un tanto inconsistente. Todo aquel que fuera sorprendido profanando una tumba era castigado con una multa o una condena a prisión, pero sin embargo no se procedía contra los médicos compradores de los cadáveres. Si bien los actores —compradores y proveedores— en el mercado de la mercancía muerta eran estables, las autoridades sólo intervenían en el bando de la oferta y no en el de la demanda. Con todo, no pocos patólogos lamentaban que esa vinculación con la delincuencia mancillara el prestigio de su, por lo demás, tan respetable oficio. La preocupación de las autoridades judiciales cada vez era mayor, dado que la práctica del robo de tumbas conllevaba ciertos riesgos, pues, ¿por qué esperar hasta después del entierro de Mr. Jones? O peor aún, ¿por qué esperar hasta su muerte? Las cuotas extras que satisfacían los patólogos por «producto fresco» empezaron a cobrarse la vida de algunas personas, un resultado difícilmente conciliable con los objetivos de la investigación médica. En 1832, la *Anatomy Act* (Ley de Anatomía) estableció una serie de normas jurídicas: a partir de ese momento, las autoridades poseían la facultad de poner a disposición de los médicos los cuerpos no reclamados por sus familiares. En la práctica, terminaron siendo los vagabundos, mendigos y la gente sin hogar; en una época caracterizada por una asistencia social limitada, la escasez de cadáveres pronto se convirtió en demasía.

Maladie de Parkinson

El estilo pausado y narrativo del *Essay* hace que sea una obra típicamente decimonónica en lo que a su tono y ambientación se refiere. En ningún momento es prolijo, aunque Parkinson se toma su tiempo para contar su historia, escribe con compasión sin llegar a ser sentimental, con imaginación pero sin veleidades literarias. La manera en que trata la cuestión «interior» de la enfermedad, qué significa para el paciente padecer la parálisis agitante, es digna y discreta. La estructura descriptiva y comparativa del ensayo permite ver los alcances de las herramientas de investigación y del instrumental médico disponibles en aquella época. Las conclusiones a las que llegó Parkinson se sustentan en observaciones en lugar de experimentos, y sólo ocasionalmente en intervenciones médicas, e incluso las observaciones las hizo a veces a cierta distancia. En nuestros días, ningún médico presentaría como caso a un paciente al que sólo hubiera visto caminar en la acera de enfrente. Al hacer estas observaciones, Parkinson se benefició de un factor demográfico: el tremendo hacinamiento en el barrio donde tenía su consultorio. En un tiempo en que la esperanza de vida era bastante menor que la de hoy en día y las enfermedades geriátricas menos comunes, era mucho más probable reunir seis casos ilustrativos en un consultorio de barrio popular urbano, que en el campo o en un consultorio mucho más pequeño para pacientes acomodados. Con todo, requiere una mirada clínica y alerta descubrir la marcha peculiar del paciente de parálisis agitante en el hormiguero que es una metrópolis.

El ensayo tuvo una cálida acogida en la todavía incipiente prensa especializada médica. Autores que posteriormente escribieron sobre la *shaking palsy* tuvieron que admitir que no había mucho que añadir a las observaciones realizadas en su día por Parkinson. En este sentido, sirva de ejemplo el comentario de John Elliotson en una clase clínica, al decir que «el mejor informe que he visto sobre la enfermedad lo escribió un médico de cabecera de apellido Parkinson, ya fallecido. Fue un hombre muy respetable que en 1817 redactó un ensayo sobre este tema, del que aprendí casi todo lo que sé al respecto».[19] En la literatura médica inglesa seguirían apareciendo referencias de esta índole durante al menos cincuenta años más: todavía en 1863, el médico David Maclachlan afirmó en un libro sobre enfermedades geriátricas que Parkinson brindó un informe fiel de los síntomas y de la evolución de la enfermedad, y que hasta el momento no conocía mejor texto sobre el tema que el *Essay*. Entretanto, en 1860 Johann von Oppolzer, profesor de medicina en Viena, había practicado un examen *post mortem* a un paciente masculino de setenta y dos años que había manifestado el característico temblor.[20] En la médula oblonga —el lugar donde Parkinson sospechaba que

estaba la causa—, Von Oppolzer halló una cantidad inusual de tejido conjuntivo que posiblemente estuviera pellizcando los nervios. Este resultado llamó la atención en París de Jean-Martin Charcot, quien, junto con su colega Vulpian, le dedicó en 1861 algunos artículos.21



2.3 Posición característica de la mano en pacientes con la enfermedad: la del bolígrafo.

A lo largo de su carrera, Charcot volvería repetidas veces sobre la enfermedad, conocida aún con el nombre de *paralysie agitante*.22 Como médico en el hospital de La Salpêtrière, no había necesidad de que saliera en busca de pacientes o de observarlos en la calle; simplemente, se le presentaban. En orden de frecuencia, la *paralysie agitante* suponía el quinto motivo de admisión. Cuando Charcot dedicó en 1868 una de sus *Lecciones* a la enfermedad —la *Cinquième leçon* (la Quinta clase)—, señaló, con mirada triunfante, a los caballeros presentes entre la audiencia, el gran número de mujeres temblorosas que había reunido para la ocasión. «Presentar este grupo de pacientes aquejados de una misma dolencia tenía un propósito. Por medio de un estudio comparativo pretendo que reconozcan determinados matices o, incluso, que descubran marcadas diferencias que no se apreciarían fácilmente si se observaran los casos por separado.»23 Esto significa que Charcot, a diferencia de Parkinson, tuvo la oportunidad de mostrar en el mismo momento los distintos estadios de la enfermedad; lo que tiene en común con su colega inglés es un excelente ojo para los detalles. Por ejemplo, la mano del paciente, explicó, adopta una posición característica al mantener el pulgar y los dedos extendidos como si sostuviera un bolígrafo. Durante el temblor, «la yema del pulgar frota suavemente las yemas de los dedos como si estuviera formando bolitas de papel o moviendo una tiza».24 En algunos pacientes, éstos mueven sus dedos como si estuvieran desmigajando pan. Señaló asimismo que su letra tiende a hacerse cada vez más diminuta. A modo de ejemplo de esta micrografía incluyó en su relato la firma de «Catherine Metzger, 13 de octubre de 1864»: temblorosa, insegura y casi ilegible.25 Charcot describió también la lentitud de todos sus movimientos, el tiempo considerable que transcurre entre pensamiento y acto y la dificultad del paciente de detenerse una vez se han puesto en marcha, «forzados como están en perseguir el punto de equilibrio que se les escapa».26 La causa de este trote arrastrado no había que atribuirla a la postura corporal agachada, pues Charcot descubrió también el peculiar síntoma de la «retropulsión», que consiste en una tendencia incontrolable, al andar hacia atrás, a acelerar el paso sin dejar de encorvarse hacia delante. En una nota a pie de página, dice que pudo demostrar este fenómeno con la ayuda de una paciente;27 tras pedirle a ésta que se pusiera en pie, Charcot le tiró suavemente hacia atrás de la falda y la mujer emprendió la marcha hacia atrás, cada vez más rápido, acelerando el paso para alcanzar un trote que hubiera sido peligroso en caso de no haber tomado medidas preventivas. Con respecto al temblor, Charcot anotó que éste empeora en situaciones emotivas y que sólo desaparece durante el sueño y bajo el efecto de narcóticos. Los músculos faciales son inmóviles, lo que provoca una mirada fija e inexpresiva. El habla es lenta y articular las palabras empieza a resultar una tarea ardua, el paciente tiende a hablar un tanto inseguro y entrecortado, como «una persona que está montando un caballo en trote, sin dominar el arte de la equitación». 28 En una fase posterior, el paciente se vuelve inquieto: cuando está sentado quiere ponerse en pie y al revés. Cuenta Charcot que las enfermeras conocen de sobra dicha inquietud: los pacientes que están postrados en cama piden cada quince minutos que se les voltee al otro lado. Hay también quienes perciben la sensación de calor, de modo que, incluso en invierno, se visten con ropa demasiado ligera, aunque un control con el termómetro demuestra que su temperatura corporal no diverge de la normal. La contribución más relevante de Charcot al cuadro clínico fue su opinión acerca de la rigidez muscular que experimenta el paciente. La tensión muscular en el cuello y en los miembros aumenta; los músculos flexores, muy sensibles a tal alteración, tiran la cabeza y el tronco hacia delante. En última instancia, el paciente acabará inclinado indefectiblemente hacia delante, ya sea en posición de sentado o de pie.

Sobre la causa de la enfermedad, Charcot tampoco pudo ofrecer mucho más que conjeturas. La prolongada exposición al frío y a la humedad posiblemente propiciara la afección. Más firmeza demostró al

aseverar que emociones intensas como el susto, la ira o el miedo desempeñaban un papel importante en el origen del mal. A modo de ejemplo, expone el caso de una de sus pacientes, una mujer casada con un soldado de la guardia de la ciudad enrolado en las tropas encargadas de sofocar los disturbios de junio de 1832. Su esposa, que lo esperaba en el cuartel, vio volver su caballo sin el jinete. Ese mismo día comenzó a sentir temblores en el brazo derecho, que pronto se extendieron a sus otros miembros. Charcot ya se había topado con casos similares a éste: una mujer que se salvó por muy poco de ser alcanzada por una bomba durante la guerra franco-alemana, y otra que perdió a un hijo en las trifulcas que se desataron en torno a la Comuna de París. Asimismo, Charcot también hizo alusión al paciente al que Von Oppolzer practicó el examen *post mortem*: su temblor se presentó después de sufrir un miedo atroz durante el bombardeo de Viena en 1848.

2.4 Bourneville, uno de los editores de las *Leçons* de Charcot, describió en un apéndice el caso de la verdulera Anne-Marie G., de sesenta y dos años. En 1872 la internaron en La Salpêtrière con síntomas de *paralysie agitante*. La propia Anne-Marie atribuyó el origen de la enfermedad al enorme desconcierto que sintió cuando su hijo predilecto le dijo que se había alistado en el ejército. Al poco tiempo notó que se debilitó su brazo derecho, sensación que se extendió a sus demás miembros y que se transformó en temblores. Paul Richer dibujó la postura, encorvada, y la deformación de la mano dos veces, en 1874 y en 1879.

El propio Charcot explicó que la razón por la que describía los síntomas de la enfermedad con tanto detalle era que «hasta la fecha, son los que constituyen más o menos toda la historia de esta afección».29 Había realizado algunas autopsias por su propia cuenta, pero sin resultado: no había encontrado lesiones ni anomalías en el sistema nervioso. «Las consideraciones mencionadas, *messieurs*, demuestran que la verdadera causa de la *paralysie agitante* está por ser descubierta.»30 Concluyó su *Lección* enumerando los medicamentos que él y otros investigadores habían probado: la estricnina, el opio, la belladona, el nitrato de plata; pero ninguno de ellos produjo realmente alivio. Otros investigadores habían experimentado con la estimulación eléctrica. Si bien el método que trabajaba con la electricidad estática y la aplicación de leves impulsos de corriente eléctrica habían resultado poco exitosos, el suministro continuo de corriente por medio de una batería produjo un efecto favorable. No fue sino mucho tiempo más tarde, en 1892, que Charcot presentó un instrumento que efectivamente alivió, al menos temporalmente, las molestias. Parkinson había descubierto que los afectados por esa dolencia experimentaban una mejoría después de un largo viaje en tren o en coche. En una clase clínica sobre la «medicina vibratoria» —los apuntes fueron tomados por Gilles de la Tourette— contó que el doctor Jégu, por indicación suya, diseñó una silla que, por medio de un electromotor, imitaba los movimientos de sacudida de un tren.31 Por desgracia, Jégu falleció repentinamente —en menos de un año, el propio Charcot moriría inesperadamente de un paro cardíaco mientras realizaba una visita arqueológica—, por lo que tenía que ser otro quien se encargara del desarrollo de este instrumento terapéutico. Esta persona fue Gilles de la Tourette. Tras llevar a cabo un tratamiento experimental con unas ocho personas, Charcot presentó los resultados: después de tan sólo unas cinco o seis sesiones ya se advertía una mejoría. Si bien el tratamiento vibratorio no surtió efecto en los temblores, hizo desaparecer la rigidez, el andar mejoró sustancialmente y la silla vibratoria incluso devolvió a los pacientes su sueño reparador. La dosis indicada fue de media hora diaria.

2.5 El *fauteuil trepidante* (silla vibratoria) que se utilizaba en la Salpêtrière para tratar a los pacientes de la enfermedad de Parkinson.

Fue durante una conferencia el día 19 de noviembre de 1876 en que Charcot etiquetó la enfermedad con el epónimo de «Parkinson».32 Ya no se sentía del todo cómodo con la denominación de *paralysie agitante* por dos razones: por una parte, no en todos los casos se trataba de una parálisis, a veces ni siquiera de un debilitamiento, pues pruebas realizadas con el dinamómetro mostraron que, incluso en un brazo con un intenso temblor, los músculos conservaban buena parte de su fuerza; por otra, el calificativo «agitante» era inapropiado, ya que algunos pacientes manifestaban todos los síntomas —la postura encorvada, el rostro de máscara y la rigidez— salvo los temblores. Sería raro, afirmaba Charcot, referirse a una enfermedad con un nombre que incluía características que no necesariamente se presentaban en todos los pacientes. De ahí que propusiera bautizar la enfermedad con el nombre de *maladie de Parkinson*.

Substantia nigra

Hoy día, los estudios llevados a cabo en París sobre la enfermedad de Parkinson se designarían en su conjunto como un programa de investigación. Varios discípulos de Charcot escribieron su tesis doctoral sobre el tema. El neurólogo Keppel Hesselink se encargó de documentar la historia de dicho trabajo de investigación.33 Causa asombro leer en su crónica que las hipótesis que —en retrospectiva— resultaron ser las cruciales, se formularon en una fase muy temprana y se corroboraron sólo después de transcurrido mucho tiempo. Así, en 1895, Édouard Brissaud, discípulo de Charcot, sospechó que la causa de la enfermedad radicaba en la lesión de una pequeña zona del cerebro, la *substantia nigra* (sustancia negra), denominada así por la oscura pigmentación de las células. Sólo en 1919, un cuarto de siglo después, Constantin Trétiakoff encontró en una serie de estudios *post mortem* la confirmación de dicha hipótesis. Aunque defendió en París una tesis doctoral basada en esta investigación, el punto de gravedad de la investigación sobre dicha enfermedad se trasladó a Alemania, país que gozaba de un gran prestigio en el estudio de la neuropatología. En el laboratorio de Alzheimer en Múnich, Levy —quien se hizo llamar Lewy tras emigrar a Estados Unidos— halló en el cerebro de los pacientes de Parkinson los patológicos depósitos de proteínas que en la actualidad se conocen como los cuerpos de Lewy.

Desde 1953, la enfermedad de Parkinson se atribuye a las consecuencias de una carencia de dopamina, la sustancia que se encarga de la transmisión de estímulos entre neuronas. Este neurotransmisor se produce en la sustancia negra. En los pacientes de Parkinson, las células en esta zona pierden actividad y, sin la estimulación, los músculos se vuelven rígidos y se acalambran, proceso que conlleva consecuencias notables para la postura corporal y la motricidad. El hecho de que se hubiera identificado el lugar, la sustancia y el efecto parecía abrir una amplia gama de posibles tratamientos; sin embargo, transcurridos cincuenta años podemos concluir que no se han cumplido las promesas de aquel entonces. Resulta imposible administrar de manera directa la dopamina, puesto que lo impide una barrera hematoencefálica, el sistema muy finamente ramificado de vasos sanguíneos y células que se encarga de filtrar la sangre antes de que ésta entre en el cerebro. En los años sesenta se descubrió que la sustancia levodopa (L-dopa) sí era capaz de franquear dicha barrera. En el cerebro, la L-dopa se convierte en dopamina, y sigue siendo el principio activo fundamental de muchos medicamentos empleados en el tratamiento del Parkinson, si bien es cierto que con el paso del tiempo pierde su efecto terapéutico. Existen otros tipos de fármacos cuya función es bloquear las sustancias que descomponen la dopamina, o bien, se basan en el suministro de sustancias que se adhieren a los receptores de dopamina y de esta forma imitan su efecto. Cabe calificar de fortuito el descubrimiento de una sustancia llamada amantadina, que conseguía mitigar los movimientos involuntarios; fortuito, pues originariamente se prescribía como antigripal.

Las intervenciones quirúrgicas se enfocaron en lastimar deliberadamente las estructuras que rigen la motricidad, en un intento de detener temblores muy intensos. No obstante, esta línea de investigación fue prácticamente suspendida una vez se descubrió la L-dopa, aunque recientemente se han vuelto a realizar algunas intervenciones experimentales en pacientes que no responden a la medicación disponible. La implantación de tejidos vivos en el cerebro, con la esperanza de que de este modo se estimulara la producción de dopamina, se antojaba una vía prometedora. Los experimentos se llevaron a cabo en los años ochenta, principalmente en Suecia y en China, pero el hecho de que se utilizara tejido procedente de fetos abortados llevó a la suspensión temporal de dichas tentativas, aunque desde 1993 volvieron a ser permitidas bajo ciertas restricciones. El efecto terapéutico, sin embargo, resultó ser temporal y muy limitado. En fechas recientes se han realizado tratamientos que consisten en la aplicación de estímulos eléctricos en determinadas áreas del cerebro. Bajo la clavícula del paciente se implanta una batería del tamaño de una cajetilla de cigarros, que él puede activar (o desactivar) mediante un imán. La estimulación del tálamo puede detener un fuerte temblor en unos segundos: cabe señalar que, posiblemente, el efecto se base en la paralización de las células cuya hiperactividad provocó el temblor. Este método parece evocar remotamente la recomendación que en su momento hizo Charcot de recurrir a la «corriente continua». En 1817, James Parkinson había escrito que esperaba «descubrir un remedio que, al menos, detuviera el progreso de la enfermedad».[34] Dos siglos más tarde, eso es precisamente lo que hoy en día puede ofrecerse. Existen medicamentos e intervenciones que aligeran los síntomas, mitigan las molestias, retardan el progreso, que, en síntesis, oponen resistencia a la enfermedad, sin que la curen.

En el epílogo de una antología de estudios histórico-neurológicos, Keppel Hesselink anota que al distinguir la enfermedad de Parkinson en el difuso conjunto de distintas variantes de parálisis, el arquetipo del cuadro clínico desempeñó un papel importante: «Parkinson, Charcot y Duchenne vieron por primera vez lo que nadie había visto anteriormente: aquellas imágenes independientes. Imágenes sustraídas a nuestra vista a causa de la predominancia de conceptos nebulosos»,[35] una forma de expresión que alude claramente al título de su obra: *Beelden in de mist (Imágenes en la neblina)*. No obstante, la metáfora de una silueta desdibujada que paulatinamente va adquiriendo un perfil más nítido no se aplica realmente a la historia de la enfermedad de Parkinson ni al retrato que el propio Keppel hizo de ella. Parkinson consideraba el temblor en reposo como una de las características esenciales de la *shaking palsy*. Charcot, en cambio, sostenía que pacientes que no padecían los temblores sí podían ser pacientes de Parkinson, un punto de vista que investigaciones posteriores confirmaron: una cuarta parte de los pacientes no desarrolla el temblor. Parkinson no mencionó la rigidez, mientras que Charcot la consideraba uno de los síntomas principales. Las emociones muy intensas, señaladas por Charcot como factor clave en el origen de la enfermedad, ya no se consideran relevantes en las teorías actuales, si bien es cierto que el estrés puede agravar los síntomas. Los diferentes neurólogos —y generaciones de neurólogos— tienden, más bien, a ver imágenes distintas, en lugar de ver una y otra vez la misma imagen cada vez con mayor nitidez.

Dicha variación existe sobre todo en el ámbito de la medicina, en las definiciones, en los síntomas, en las teorías, en la jerarquización de qué es de importancia primaria y qué es secundario, qué es esencial y qué circunstancial; pero, para el paciente, la comparación con el arquetipo sí resulta acertada. Es gracias al arquetipo que, cuando alguien visita a un especialista con la sospecha de que padece Parkinson, después de someterse a exámenes neurológicos acostumbra a recibir la confirmación de un diagnóstico que ya circulaba desde hace tiempo entre personas de su entorno. Ese mismo arquetipo haría que, hoy en día, James Parkinson aún reconociera, con sólo echar un vistazo, a los pacientes. Pese a la medicación, su forma de andar y su postura, sus quejas y sus movimientos apenas han sufrido cambios, siguen brindando la misma imagen que los pacientes que él veía arrastrándose por las calles de Hoxton a principios del siglo XIX.

En cambio, el propio Hoxton sería irreconocible para Parkinson. Ahora es un barrio en el *East-End* de Londres. Al término de la Segunda Guerra Mundial, el siglo y medio de retraso se convirtió finalmente en una ventaja. El barrio, apenas habitable, había sufrido un duro castigo durante los bombardeos y fue derruido en su mayor parte. Las nuevas casas y edificios fueron construidos siguiendo una amplia planificación urbanística, y junto con las canchas de tenis y los parques, Hoxton recuperó parte de su pasado campestre. Todo el cementerio de San Leonardo se vació y, en el espacio que ocupaba, ahora se encuentra el parque que hoy se conoce como Fairchild Garden. Es probable que con motivo de esos cambios desapareciera también la lápida de James Parkinson.

El recorrido póstumo de Phineas Gage

La «Matriz de Gage»

A inicios de los años setenta del siglo pasado, un enigmático paciente visitó el consultorio del neurólogo Antonio Damasio.[1] Se trataba de un hombre —Damasio lo llama Elliott— de poco más de treinta años y en cuyas meninges, justo en la zona inmediatamente superior de la cavidad nasal, se había formado un tumor de rápido crecimiento que presionaba ambos lóbulos frontales desde abajo y tenía que ser extirpado. Si bien resultó benigno y, en términos médicos, las perspectivas de recuperación de Elliott eran excelentes, después de la intervención muchas cosas empezaron a torcerse en su vida personal. Tras reincorporarse a su puesto de trabajo en una empresa comercial, resultó que le costaba enormemente coordinar sus tareas, puesto que había perdido todo sentido de prioridad. Ignoraba las repetidas recomendaciones y advertencias de sus colegas y acabó siendo despedido. A continuación, se metió en negocios arriesgados y, tras una inversión imprudente, se declaró en quiebra. Su matrimonio terminó en un divorcio, y un segundo matrimonio, contraído poco tiempo después del fracaso del primero, también. En un par de años, su vida personal y financiera quedó arruinada por completo. Cuando se le negó una pensión —físicamente se encontraba bien y sus facultades mentales parecían intactas—, decidió acudir al consultorio de Damasio, con la esperanza de que éste declarara que su situación se debía a una afección neurológica y que, por tanto, tenía derecho a una pensión por invalidez.

Los escanogramas cerebrales mostraron que en el caso de Elliott, el frente de ambos lóbulos frontales había sufrido lesiones durante la intervención, sobre todo el del lado derecho. No obstante, muchas zonas resultaron intactas, como, por ejemplo, las áreas frontales de la corteza cerebral implicadas en el lenguaje, la memoria y la coordinación muscular. El mismo patrón se manifestó en los exámenes neuropsicológicos a los que Damasio sometió a su paciente. Sus facultades intelectuales no habían sufrido daños: en un test para medir el cociente intelectual, obtuvo un resultado muy por encima de lo normal. Pero hubo un aspecto que sí llamó la atención de Damasio: Elliott describía el giro que había tomado su vida después de la intervención como si no le hubiera sucedido a él, sino a otra persona. El divorcio, la quiebra, el despido..., hablaba de ello con indiferencia y sin emoción alguna, como si él fuera un lejano conocido de la persona a quien le había sucedido todo eso. Después de someterlo a un test en el que se le enfrentó a estímulos de una gran carga emocional, como imágenes de personas que se estaban ahogando y de una casa incendiada, el propio Elliott señaló que los acontecimientos que antes le hubieran conmovido profundamente, ahora ya no le suscitaban sentimiento alguno.

En *El error de Descartes*, Damasio presenta a varios otros pacientes con lesiones prefrontales que si bien no habían perdido sus facultades intelectuales, en su vida personal empezaron a tomar decisiones que evidenciaron que no todo estaba en orden en su vida emocional. Damasio definió esta combinación específica de lesiones frontales, habilidades cognitivas intactas y reacciones emocionales alteradas con el epónimo de «matriz de Gage».[2] Entre los miles de epónimos que existen en medicina sólo unos cuantos se refieren al paciente. La matriz de Gage es uno de ellos.

Una triste historia

La siguiente historia es ya todo un clásico en la literatura neurológica. En el verano de 1848, Phineas Gage, de veinticinco años de edad, estuvo trabajando en la construcción de una línea de ferrocarril en el estado norteamericano de Vermont.[3] Era capataz de una cuadrilla de obreros cuya tarea consistía en despejar el terreno para poder convertirlo en un tramo llano y en línea recta. No muy lejos de la pequeña ciudad de Cavendish, Gage decidió volar una roca gigantesca que obstruía el camino. En estos casos, el capataz siempre utilizaba el mismo método: mandaba taladrar un agujero en la roca, lo llenaba con pólvora hasta la mitad y, a continuación, colocaba una mecha. A fin de evitar que la fuerza de la explosión escapara por el agujero, cubría la pólvora con arena, para, posteriormente, apisonarla con una barra de hierro hecha ex profeso por un herrero. Ésta medía más de un metro de longitud con un diámetro de tres centímetros, era

puntiaguda y pesaba más de cinco kilos.

Al caer la tarde del 13 de septiembre, algo salió mal. Gage acababa de verter la pólvora en el agujero cuando alguien le gritó para decirle algo. Se giró por su hombro derecho, se distrajo un segundo y empezó a apisonar con la barra en el agujero sin haber antes cubierto la pólvora con arena. Toda la carga explotó en su rostro. La barra atravesó la mejilla izquierda y la base del cráneo —poco faltó para expulsar el ojo izquierdo de su órbita—, penetró la parte frontal del cerebro, salió disparada por el cráneo y finalmente cayó a unos treinta metros de distancia, «clavada en el camino».[4] Para asombro de sus compañeros de cuadrilla, Gage no murió en el acto, sólo estuvo inconsciente durante poco tiempo. Al cabo de unos minutos recuperó el habla. Sus camaradas lo ayudaron a subirse a una carreta y lo llevaron a Cavendish. Rumbo al pueblo, sentado en posición erguida y descansando contra la tabla delantera, incluso tomó unos apuntes en su libreta. Uno de sus compañeros ya se había adelantado para buscar al médico del pueblo, el doctor Harlow. Durante el trayecto se toparon con el reverendo Freeman quien, al enterarse de lo sucedido, se sumó a la comitiva pues esperaba que se requiriera su asistencia. A las cinco de la tarde, el improvisado séquito llegó al hotel donde se alojaba Gage. Sin que nadie lo ayudara, el herido se bajó de la carreta y tomó asiento en el porche para esperar al médico.

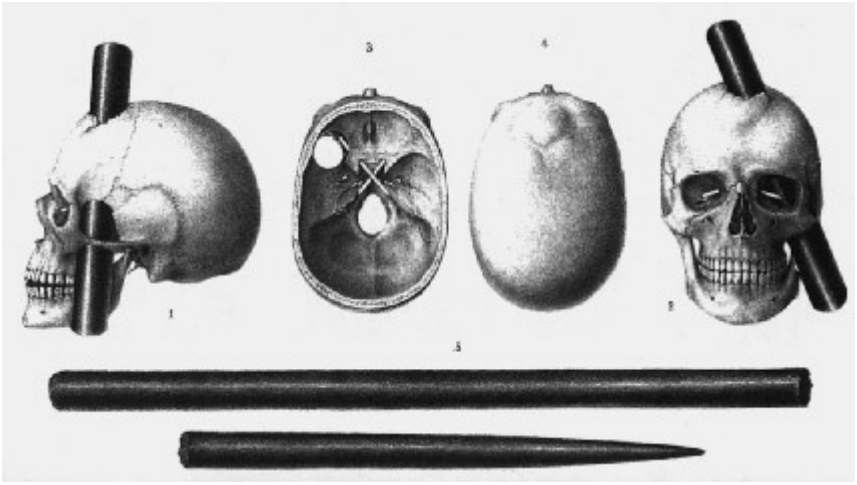
El primero en llegar fue el doctor Williams, quien vino del vecino pueblo de Proctorsville. Desde su carruaje ya alcanzaba a ver la herida en la cabeza de Gage: un agujero con un diámetro de aproximadamente cuatro centímetros en el hueso coronal, a través del cual se veía con claridad el cerebro palpitante. El herido lo saludó diciendo: «Doctor, aquí hay trabajo de sobra para usted».[5] Fue el propio Gage quien le relató los pormenores del accidente. Williams apenas creía posible que una persona sobreviviera a una lesión de tal calibre. Los bordes de la herida apuntaban hacia arriba, como si un objeto en forma de cuña hubiese atravesado el cráneo desde abajo. A las seis llegó el doctor Harlow, y junto con su colega Williams ayudaron al paciente a subir a su habitación. Harlow introdujo los dos dedos índices en la herida —uno desde abajo y el otro desde arriba— para asegurarse de que, en efecto, el objeto había atravesado el cráneo por completo, pues las yemas de sus dedos hicieron contacto. Removió algunos fragmentos de hueso, colocó los pedazos grandes en su lugar correspondiente en el cráneo y procedió a vendar la herida. Gage comentó que no hacía falta que sus compañeros fueran a visitarlo, ya que en unos días volverían a verse en el trabajo.

Ambos médicos y el reverendo no compartieron tal optimismo, así como tampoco el carpintero del pueblo que hacía los ataúdes, quien, por si acaso, pasó a ver a Gage para tomarle medidas con el fin de disponer de un ataúd «listo para usarse».[6] No obstante, el paciente pasó una buena noche. A la mañana siguiente, aunque bien es verdad que manifestaba sentir dolor y hablaba con cierta dificultad, reconoció a todo el mundo y se interesó por saber quién le estaba supliendo en la cuadrilla. Pero los problemas surgieron unos días más tarde: las inevitables infecciones y los abscesos lo llevaron a las puertas de la muerte. Empezó a delirar y entró en un coma que duró varios días. Pero Gage también sobrevivió a estas complicaciones. Poco a poco recuperó sus fuerzas y después de dos meses le dieron de alta. Las secuelas del accidente se limitaron a un tangible hundimiento en los huesos coronales y a la ceguera del ojo izquierdo. A fines de noviembre, Gage regresó a Lebanon, su pueblo natal.

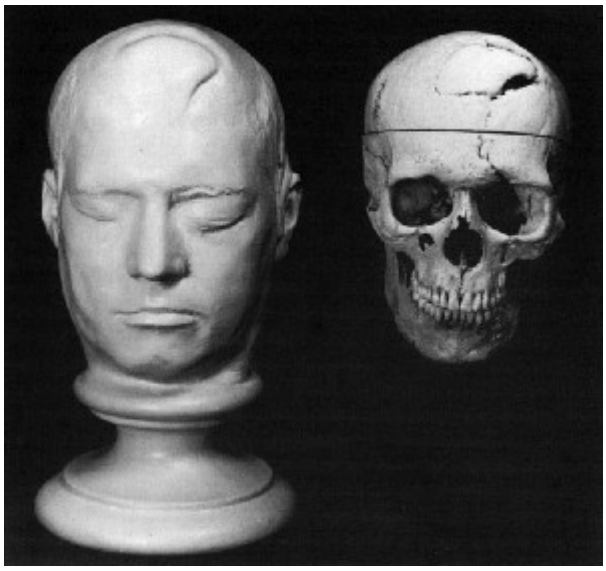
Para entonces, Gage se había vuelto a reunir con la barra de hierro. El reverendo Freeman se resistía a creer que esa cosa de verdad le hubiera atravesado el cráneo. Después de que los médicos trasladaran a Gage del porche a su habitación, Freeman fue al lugar del accidente y vio la barra apoyada contra la pared de una barraca. Otros obreros la habían encontrado y enjuagado en un arroyo, pero en una declaración escrita que también se les requirió a otros testigos, el reverendo mencionó que seguía teniendo un aspecto grasoso y, de hecho, «así se sentía al tocarla».[7] Junto con sus otras herramientas, la barra fue devuelta a Gage, su dueño.

Al día siguiente del accidente, en el periódico local de Vermont se publicó un breve artículo que expresaba el asombro, por partida doble, que debieron de sentir los lectores. Bajo el titular «Horrible accidente», el periodista hizo una descripción detallada de cómo la barra había atravesado la cabeza de Gage, sin olvidar mencionar las medidas exactas de la barra en pulgadas.[8] Lo más asombroso de esta triste historia, sin embargo, fue que al día siguiente, a las dos de la tarde, el capataz aún seguía vivo. En los días y semanas siguientes se pudo leer en los titulares cómo el asombro iba en aumento: «Un hecho muy sorprendente», «Prácticamente resucitó de la muerte», «Increíble pero cierto». «Estamos viviendo tiempos turbulentos —escribió alguien en el periódico bostoniano *Christian Reflector and Christian Watchman*—, pero si era posible que más de cinco kilos de hierro en forma de barra puntiaguda atravesara la cabeza de alguien, se llevara a su paso una parte del cerebro y esta persona sobreviva, entonces cabe que exclamemos "¿qué sigue?"».[9] El asunto despertó el interés del mundo médico. Tres meses después del accidente, Harlow

publicó un artículo en la revista *Boston Medical and Surgical Journal* titulado «Passage of an iron rod through the head» (Cómo una barra de hierro atravesó una cabeza).[10] Relató la probable trayectoria que recorrió la barra a través del cerebro, las complicaciones que presentaron las heridas y el proceso de recuperación. El doctor Bigelow se encargó de disipar el escepticismo existente entre sus colegas de profesión (¿Está ese doctor de pueblo completamente seguro de que la barra ha atravesado la cabeza?). Bigelow, quien poco tiempo después sería profesor de Cirugía en la Harvard Medical School, le pidió a Harlow que reuniera la mayor cantidad posible de declaraciones bajo juramento: del reverendo, de Williams, el primer médico que vio a Gage, y de Adams, el dueño del hotel.[11] Asimismo, mandó que le trajeran la barra y posteriormente invitó a Gage a que fuera a Boston, donde, el 10 de noviembre de 1849, lo presentó a la Boston Society for Medical Improvement (Sociedad Bostoniana para los Avances en Medicina). Bigelow había taladrado dos agujeros en un cráneo con el fin de demostrar que la barra podía atravesar el cerebro sin afectar el nervio óptico en su trayectoria. Además, se aprovechó la visita de Gage a Boston para realizar una escayola de su cabeza, donde se puede apreciar el hundimiento en los huesos coronales. A petición de Bigelow, Gage donó su barra al museo de la Massachusetts Medical College, pero al poco tiempo pidió que se la devolvieran, pues tenía otros planes para ella.



3.1 Grabados que Bigelow mandó hacer en 1850 de un cráneo perforado por él a fin de mostrar cómo la barra atravesó la cabeza de Gage.



3.2 Escayola de Phineas Gage, hecha un año después del accidente.

El que nos informa respecto de las vicisitudes posteriores de la vida de Gage es Harlow, quien en 1868 dictó la conferencia «Recovery from the passage of an iron bar through the head» (La recuperación tras el paso de una barra de hierro a través del cráneo) en la Massachusetts Medical Society.[12] El invierno después del accidente Gage lo pasó en su casa en Lebanon. En la primavera regresó a Cavendish con la esperanza de reincorporarse a su trabajo, pero le resultó imposible. Sus compañeros se dieron cuenta de que su personalidad se había alterado; el otrora responsable y paciente capataz se había tornado un pendenciero que empleaba un lenguaje soez y blasfemo, soltaba exabruptos a la menor provocación y hacía planes un

día para abandonarlos al siguiente. Harlow escribe que, en el caso de Gage, «el equilibrio entre sus facultades mentales y sus instintos animales está alterado».13 Su interés empezó a limitarse a los caballos y a los perros y, sobre todo, a la barra que guardaba celosamente consigo. Viajó a Nueva York, donde durante un tiempo fue una de las atracciones del American Museum de P.T. Barnum: a cambio de diez centavos de dólar, los visitantes del museo podían levantar un mechón de su cabello para ver cómo palpitaba su cerebro bajo la delgada piel. En 1851, Gage trabajó en una caballeriza de alquiler y en 1852 viajó a Chile, donde consiguió trabajo como cochero y mozo de cuadra en una línea de diligencias. A finales de los años cincuenta su salud empezó a deteriorarse y decidió trasladarse a California, acaso pensando en los beneficios de un cambio de clima. Allí desempeñó varios empleos, pero al poco tiempo, una noche, mientras estaba cenando, le sobrevino un ataque epiléptico que sería el primero de una larga serie. Los ataques se reproducían cada vez con mayor frecuencia hasta el día de su muerte, acaecida el 20 de mayo de 1860 en San Francisco. Gage fue enterrado en Lone Hill Mountain, junto a su barra.

La resurrección de Phineas Gage

El cuerpo no permanecería allí por mucho tiempo. Debido a las andanzas de Gage, Harlow le había perdido el rastro hasta que en julio de 1866 le dieron la dirección del domicilio de la madre del antiguo capataz. A partir de ese momento luchó lo indecible por salvar el cráneo de Gage para la ciencia. Lamentó enormemente que no se le hubiese practicado la autopsia después de su muerte, aunque tenía la esperanza de que los agujeros en el cráneo pudieran establecer con suficiente fiabilidad qué partes del cerebro habían resultado efectivamente dañadas. El cuerpo fue exhumado en 1867 y un cuñado de Gage entregó a Harlow el cráneo y la barra. En su conferencia, el médico de Cavendish expresó a la madre de Gage y a sus amigos su gratitud por la más que loable generosidad con la que dejaron a un lado sus sentimientos personales y —recogemos exactamente las palabras que pronunció— «a petición mía me han entregado alegremente este cráneo —que les estoy enseñando ahora— en beneficio de la ciencia».14 El término «alegremente» tal vez llame la atención del lector actual, pero en la percepción de Harlow debió de ser un honor poder contribuir en algo a la ciencia, aunque sólo fueran los restos mortales de un ser querido. De las manos de Harlow, el cráneo y la barra fueron cedidos al Warren Anatomical Museum de Harvard, donde aún hoy se conservan como reliquias de la neurología.

3.3 Grabados que acompañan el artículo de Harlow «Recovery from the passage of an iron bar through the head» (1868).

Después de su muerte y entierro, Phineas Gage resucitó para emprender, con la barra bajo el brazo, un

largo recorrido por la literatura neurológica. Ya en 1851 —cuando Gage aún vivía—, un autor anónimo había escrito en *The American Phrenological Journal* que, en el caso de Gage, «después de recuperarse del accidente, los impulsos animales dominaron de manera absoluta su carácter».[15] La elección de las palabras recuerda a Harlow, quien posiblemente haya sido la fuente de ellas, aunque él esperaría hasta 1868 para publicar su valoración sobre el notable cambio en la personalidad de Gage. La lesión de Gage representó un arma en manos de los frenólogos, aunque también en las de sus adversarios. Dichos frenólogos trazaban en cráneos elaborados con yeso las secciones que se correspondían con los «órganos del cerebro» localizados bajo el cráneo en el lugar preciso de la lesión. Según su propia topografía del cerebro, en el caso de Gage la barra atravesó los órganos de la Benevolencia y de la Veneración. La primera representaba la compasión, la sensibilidad y la conciencia; la segunda, el respeto a la fe, la devoción y la obediencia. ¿Acaso no eran exactamente éstas las características que se habían perdido en la personalidad del capataz? Al final, recordó el frenólogo Sizer, su habla se había vuelto tan vulgar que su compañía era apenas soportable para «personas delicadas, en especial las mujeres».[16] Los críticos de la frenología —entre ellos muchos médicos — opinaban en cambio que el tamaño de la lesión constituía precisamente el mejor argumento a esgrimir contra la convicción de que los atributos del cerebro estuvieran divididos en distintos órganos: si una barra causaba estragos en un área tan extensa sin que a resultas de ello el paciente tuviera posteriormente problemas para hablar, retener ideas, moverse y pensar, significaba entonces que tales funciones debían de estar representadas en todo el cerebro, distribuidas de una manera uniforme. Bigelow, a la sazón un rotundo opositor de la frenología, escribió que la recuperación de Gage se debía ante todo al hecho de que aquella área del cerebro, a través de la cual la barra salió disparada, fue precisamente la que mejor había resistido una lesión de tales características. ¿Era posible que, después de todo, los lóbulos frontales no tuvieran tanta actividad como se pensaba?

En los años en que Phineas Gage disfrutó de su breve descanso fúnebre, al otro lado del Atlántico se realizó un descubrimiento que atribuiría una función prominente a una pequeña área ubicada en uno de los lóbulos frontales. En 1861, el neurólogo parisino Paul Broca presentó el cerebro de un zapatero afásico recientemente fallecido. En su lado izquierdo, el cerebro mostraba un agujero situado en el lóbulo frontal, de modo que la conclusión lógica era suponer que en esta zona se situaba «la memoria de las palabras», como la llamaba Broca. En las vehementes controversias sobre la ubicación del habla —discusión que ocuparía buena parte de los años sesenta y setenta del siglo XIX—, Phineas Gage, ya exhumado para entonces, adquirió el estatus de argumento en contra. Dado el hecho indiscutible de que la barra había salido disparada por el lóbulo frontal izquierdo, fue igualmente irrefutable que Gage, al cabo de un breve lapso de tiempo, había vuelto a hablar como si nada hubiera ocurrido.

Gage, no obstante, tampoco logró zanjar esta controversia. ¿Tal vez la barra, aunque fuera por un escaso margen, no alcanzó a afectar el área señalada por Broca? ¿O quizá, en el caso de Gage, el centro del habla se encontraba en el hemisferio derecho? ¿O estaba distribuido en ambos hemisferios de modo que la lesión en uno de ellos no consiguiera trastornarlo unilateralmente? ¿Acaso la idea de un «centro del habla» en sí era cuestionable? En todas las grandes disputas neurotopográficas del siglo XIX, Gage representó un argumento, aunque en ninguna ocasión el decisivo. En 1878, el neurólogo británico David Ferrier citó el caso Gage con el fin de reforzar su teoría de que los lóbulos frontales eran esenciales para la función psicológica de la atención.[17] A su juicio, allí se encontraban los mecanismos inhibitorios que suspendían toda acción, de modo que favorecían la capacidad de concentración. Ferrier era amigo de Hughlings Jackson y tenía la esperanza de aportar una prueba experimental que apoyara la teoría de éste según la cual el cerebro consistía en un sistema jerárquico en que las partes «inferiores» requieren ser controladas por las partes «superiores». Si dicha conducción desaparecía, las estructuras cerebrales más primitivas en la escala evolucionaria se pondrían en marcha. Para Ferrier, Gage confirmaba la teoría del *release* (liberación): a causa del daño frontal, algunos mecanismos inhibidores vitales se habían perdido, y ése era el motivo de que su conducta se tornara caótica e impulsiva. Otros, sin embargo, impugnaban el hecho de que la conducta de Gage fuera caótica: conducir una diligencia de seis caballos, tal como el antiguo capataz hacía en Chile, era un trabajo que requería mucha concentración. Así es como Gage seguía siendo un testigo impresionante en la arena científica, pese a que nadie era capaz de discernir de antemano si su testimonio resultaba a favor o en contra.

Phineas Gage, versión Damasio

El psicólogo australiano Malcolm MacMillan reconstruyó de un modo ejemplar, basándose en las fuentes

históricas, la historia de Phineas Gage tal como se ha descrito en las páginas previas. Asistido por un ejército de historiadores locales, visitó in situ todos aquellos lugares donde Gage hubiera podido dejar huella: revisó desde las listas de pasajeros de los barcos transatlánticos hasta los archivos de los circos, pasando por los catálogos de museos, los documentos administrativos de caballerizas y los diarios, las bitácoras y la correspondencia de la gente conocida que residía en aquellas ciudades que Gage había visitado durante su periplo, así como las colecciones completas en las hemerotecas de los diarios locales y los archivos de las sociedades médicas. En *An odd kind of fame: stories of Phineas Gage (Una fama poco común: historias de Phineas Gage)*, MacMillan no sólo documentó la vida y andanzas de Gage —en vida y póstumas—, sino que las situó también en el contexto de las teorías neurológicas en boga de aquella época. Si bien la biografía no nos cuenta todo cuanto quisiéramos saber sobre el capataz, probablemente sí recoge todo, o casi todo, lo que fue posible encontrar.

La etapa más reciente de la peregrinación póstuma de Gage es su aparición en *El error de Descartes*. Este libro de Antonio Damasio, neurólogo de origen portugués y actual director del Departamento de Neurología de la University of Iowa Hospitals and Clinics, ha sido traducido a decenas de idiomas y ha llegado a un público lector de amplio espectro, tanto entre sus colegas neurólogos como en otros ámbitos. El autor reservó las primeras páginas del libro a Gage. Escribe que, en este caso, todo el «instrumental intelectual» se conservaba intacto: la capacidad para prestar atención, observar, retener, para expresarse verbalmente, en suma, todo lo necesario para razonar y reflexionar aún estaba presente. Aun así, cabe señalar que después del accidente no todas las decisiones que Gage tomó se caracterizaban por ser muy prudentes. Al parecer había perdido la capacidad de aprender de sus errores. Su ruina social fue consecuencia de su incapacidad de sopesar adecuadamente los aspectos personales y sociales de sus decisiones, ya que la verdadera racionalidad resulta imposible cuando el equilibrio emocional está alterado. El error que Damasio le atribuye a Descartes es que el intelecto, aunque aislado de los sentimientos, es capaz de llevar a buen término su trabajo. Siglo y medio después de su accidente, Gage desempeña un papel, aunque sea de figurante, en un argumento neurofilosófico en contra de Descartes.

3.4 Antonio Damasio.

En la biografía de MacMillan, el psicólogo australiano demuestra que no pocos autores describieron el caso de Phineas Gage de forma que encajara mejor en la teoría que subyacía en sus propios argumentos. Damasio no es la excepción, pero lo que llama la atención, en primer lugar, es que el neurólogo de origen portugués haya añadido varios elementos para hacer más emotivo el relato del accidente y las andanzas posteriores de Gage. La versión de Damasio contiene todo tipo de detalles que no pueden encontrarse en los documentos originales; por ejemplo, según el autor, el accidente sucedió al final de una «tarde muy calurosa», mientras que MacMillan vio que en los diarios locales se describió aquel 13 de septiembre como un día «bastante frío», «un día claro, con un viento fresco» y «una tarde agradable, aunque fresca». Tras dejar al malherido en el hotel, leemos en la obra de Damasio que «desde el momento de la explosión ha transcurrido una hora. El sol se pone y el calor se vuelve más soportable».[18] ¿Acaso se pone el sol a las seis y media de la tarde en Vermont a mediados de septiembre? Pero el doctor Williams, que debió de llegar a esa hora, dijo haber visto el cerebro palpitante de Gage desde su coche. Tal vez hubiera justo la suficiente

luz para ello. Y luego, con respecto a la apariencia del capataz: no existen fotos o retratos de él, tan sólo la escayola hecha en 1849. Sin embargo, Damasio nos cuenta que «tenía el aspecto de un joven Jimmy Cagney, un perfecto Yanqui Dandy que calzado con zapatos viejos y remendados bailaba con brío y gracia sobre los rieles y traviesas».[19] Cuando en 1860 Gage, en el ocaso de su vida, se encuentra en San Francisco, según Damasio, no habría sido en los ambientes prósperos de dicha ciudad: «Probablemente lo encontraríamos, borracho y armando escándalo, en un barrio de dudosa reputación, y no conversando precisamente con empresarios de postín».[20] Damasio parece distorsionar los hechos aún más al retratar a Gage como una especie de aprendiz de todo, maestro de nada, como si después de su accidente ya no hubiera tomado una sola decisión acertada y que le despidieran de todos lados, o en cambio, dimitiera. De hecho ocurrió así, pero sólo en el último año de su vida, cuando su salud ya había empeorado. Antes trabajó durante año y medio, y después durante siete años, para un mismo patrón. Resulta interesante que unas páginas antes, Damasio haya halagado el relato de Harlow redactado en 1868: «Es un texto fiable, rico en la profusión de detalles y con un mínimo de interpretación».[21]

«Un Phineas Gage moderno»

¿En qué teoría debía encajar esta versión de la historia de Gage? Damasio tiene una sólida reputación en lo que respecta a la investigación de las lesiones frontales. En su relato desfila un nutrido grupo de pacientes procedentes de la literatura neurológica y de su consultorio, cada uno de ellos representando un eslabón del razonamiento que lleva a la conclusión de que la pérdida de la emocionalidad puede derivar en conductas irracionales. Uno de los estudios descritos con mayor detalle es el del tal Elliott, que ya hemos mencionado al inicio de este capítulo.[22] Al igual que en el caso de Gage, sus problemas surgieron después de la recuperación física.

A primera vista, Elliott causó la impresión de ser un hombre afable, aunque tal vez de carácter un tanto cohibido. Sus respuestas eran siempre educadas y reservadas, incluso las veces en que salieron a relucir temas posiblemente incómodos para él. Damasio decidió realizarle el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin, un examen cuya función es evaluar el funcionamiento del lóbulo frontal. En dicho test, las cartas se clasifican atendiendo criterios diversos, tales como el color de los signos, su forma o el número de unidades. El examinador tiene la potestad de cambiar el criterio, y el examinado debe entonces averiguar lo más pronto posible el nuevo criterio adoptado. Los pacientes que padecen una lesión en el lóbulo frontal tienden a aferrarse al mismo criterio demasiado tiempo. El desempeño de Elliott, sin embargo, no resultó inferior al de los examinados sin una lesión frontal. Damasio se vio obligado a concluir que el origen del giro que se había manifestado en la conducta de Elliott no podía detectarse con la ayuda de los instrumentos neuropsicológicos tradicionales.

Transcurrido cierto tiempo, Damasio detectó un rasgo muy peculiar en la actitud de Elliott: hablaba sobre el giro que había tomado su vida con una indiferencia que no correspondía a lo trágico de su situación. Damasio escribió que cada vez que escuchaba las historias de Elliott, él sufría más que el propio Elliott. Los parientes de Elliott confirmaron que, incluso en la vida cotidiana, se había vuelto muy frío e inexpresivo en lo que a la manifestación de sus emociones se refería. Damasio anotó que «rara vez mostraba enojo, y las pocas veces en que lo hacía, la explosión no duraba mucho, en un abrir y cerrar de ojos volvía a ser el mismo, tranquilo y sin rencor».[23]

En una fase posterior de la investigación, con la ayuda de unos experimentos específicos, Damasio buscó la presencia de desviaciones sutiles en la facultad de juicio de Elliott con la esperanza de encontrar líneas de actuación comparables con los aspectos desequilibrados e impulsivos de la conducta de Phineas Gage. Por ejemplo, en una serie de experimentos con apuestas, resultó que Elliott y otros pacientes con lesiones frontales escogieron (con mayor frecuencia que el grupo de participantes sin dichas lesiones) las cartas de las pilas que prometían mayores ganancias a corto plazo, pero que a largo plazo presentaban peores pronósticos. La paradoja en la conducta de Elliott fue que, al concluir la prueba, él sí sabía cuál hubiera sido la mejor elección, pero que aun así persistía en su preferencia por conseguir una mayor ganancia a corto plazo. En palabras de Damasio: «Éste ha sido el primer experimento de laboratorio en el que se ha podido medir el equivalente de las desafortunadas elecciones que Phineas Gage hacía en la vida real».[24]

El capítulo en que Damasio nos presenta a Elliott se titula «Un Phineas Gage moderno», para sorpresa del lector, puesto que Gage, tanto visto desde la óptica de Harlow como de la del propio Damasio, es casi el opuesto de Elliott. Mientras Gage era un tipo impulsivo, rudo y apenas tolerante a la frustración, Elliott era un individuo tranquilo, ecuánime y reservado. Después del accidente, Gage causaba la impresión de sentirse

más desinhibido, en tanto que Elliott se volvió más mesurado. Lo que ambos tienen en común, según Damasio, es que, pese a haber conservado sus facultades cognitivas, perdieron la capacidad de establecer la línea de conducta que más favorecería a sus intereses. Los dos habrían perdido la capacidad de tomar decisiones social y personalmente sensatas. Partiendo de los resultados obtenidos en el estudio de Elliott así como de otra docena de pacientes afectados de una lesión prefrontal, Damasio identifica un patrón de síntomas que ha denominado «la matriz de Gage». Los pacientes pertenecientes a esta categoría han mostrado tener «emociones y sentimientos aplanados», mientras que sus demás funciones cerebrales han seguido intactas.[25]

Pronto, sin embargo, queda claro que esta matriz da cabida a una amplísima gama de categorías de pacientes. En primer lugar, se añaden unos cuantos casos históricos: un corredor de bolsa que en 1932 se sometió a una operación quirúrgica para que le extirparan un tumor cerebral, y después de la misma se convirtió en un hombre pasivo y emocionalmente superficial; un joven de dieciséis años que en 1940 sufrió graves lesiones en los lóbulos frontales a raíz de un accidente y cuyo desarrollo social se estancó; o un caso, fechado en 1948, de un hombre con una lesión frontal de nacimiento y que siempre había vivido una vida apática y emocionalmente vacía. A estos casos, Damasio agregó un numeroso grupo de pacientes psiquiátricos que, en 1930, fueron sometidos a una leucotomía frontal, una intervención diseñada por el neurólogo portugués Egas Moniz, que consistía en un procedimiento mediante el cual se cortaba la conexión existente entre la corteza frontal y el resto del cerebro. Como consecuencia, el miedo y la ansiedad desaparecían, pero también las demás emociones (la lobotomía es una conocida variante posterior de esta intervención). Además, continuó Damasio, «nos queda otra enfermedad neurológica que encaja en la matriz de Gage»: la «anosognosia», la incapacidad del paciente de reconocer emocionalmente la propia enfermedad.[26] Los pacientes pueden padecer, por ejemplo, una hemiplejia sin percatarse de que la mitad de su cuerpo está paralizada. La misma afección puede presentarse en caso de afasia y ceguera. En estos pacientes resulta extraño que, ante su enfermedad o pronóstico, muchas veces muy grave, respondan con indiferencia.

La anosognosia es la secuela de una lesión cerebral específica que exclusivamente se presenta en el hemisferio derecho y se sitúa un paso más lejos que las lesiones frontales con las que Damasio había empezado a llenar la matriz inicialmente. Poco después, resultó que las lesiones (de ambos lados) de las amígdalas cerebrales, ocultas en la profundidad de nuestro cerebro, encajaron en dicha matriz. Recapitulemos: el paciente que padece «Gage» puede tener una lesión situada en la parte frontal izquierda (Gage), o bien, en la parte frontal derecha (el corredor de bolsa de 1932), o en la parte frontal de *ambos* lados (el joven de 1940), en la parte inferior de los lóbulos frontales (leucotomía), en la parte posterior del lóbulo frontal derecho (anosognosia) o no sufrir ninguna lesión en los lóbulos frontales, sino en las amígdalas cerebrales. Por consiguiente, esto nos presenta variaciones muy distintas para que encajen en una sola matriz. En ese mismo punto coincide, además, el crítico de *The Lancet*, el neurólogo Blau, cuando manifiesta sentir cierto «desasosiego intelectual».[27] Blau se expresó de una manera típicamente británica y académica. De hecho, el conjunto de condiciones neurológicas reunidas en la matriz de Phineas Gage se parece más a un ridículo listado neurológico.

El marcador somático

El siguiente paso en el argumento contra Descartes consiste en la hipótesis del «marcador somático».[28] Cada dilema que enfrentamos nos sitúa ante decisiones que se ramifican en nuevos dilemas, cada opción conlleva sus consecuencias, sean intencionadas o involuntarias. Si hiciéramos un cálculo de las ramificaciones —y de las ramificaciones de éstas *ad infinitum*—, el resultado sería una especie de explosión combinatoria, una impenetrable maleza de posibilidades y resultados. En estas condiciones, el marcador somático funciona como un machete. En la mayoría de los dilemas de tipo personal o social, como, por ejemplo, una proposición de matrimonio o un giro laboral, el mero acto de considerar ciertas posibilidades provoca automáticamente una sensación corporal, un sentimiento, sea agradable o desagradable. Dichos marcadores somáticos asignan un valor emocional específico a cada una de las opciones que se nos presentan; por esta razón, algunas ramificaciones han sido suprimidas de antemano. Los marcadores somáticos reducen el número de alternativas disponibles a proporciones manejables. Los análisis de costes y beneficios se encargan de procesar el resto: los marcadores han hecho una selección y una clasificación de antemano.

Damasio sugiere que lo que podría sucederle a los pacientes que encajan en la matriz de Gage, es que se ha descompuesto el mecanismo responsable de colocar el marcador somático entre sus consideraciones. Al

estar valorando sus opciones, lo hacen sin que un sentimiento agradable les aliente, o sin que uno desagradable les advierta. Se lanzan alegremente a acometer aventuras arriesgadas sin que antes una sensación espontánea de pesadez en el estómago les prevenga de hacerlo.

También, fuera del círculo —de por sí amplio— de pacientes que sufren de la matriz de Gage, Damasio percibe fenómenos que atribuye a la carencia de los marcadores somáticos. Por ejemplo, la fría indiferencia que caracteriza a los sociópatas y psicópatas tendría relación, en su opinión, con el padecimiento de trastornos en el mecanismo marcador, que hacen que sean capaces de cometer los crímenes más atroces, a sangre fría y muchas veces en su propio perjuicio. Esto último representa un aspecto clave en el argumento de Damasio: el egocentrismo puro de las personas cuyos marcadores somáticos no están funcionando les lleva a tomar decisiones que a largo plazo les generan aciagas consecuencias en el ámbito personal. Es precisamente dicha ausencia de emociones la que hace que sus decisiones tengan un carácter tan curiosamente irracional. Según Damasio, también es posible que una «cultura enferma» ponga «fuera de servicio» el mecanismo marcador, incluso que lo hagan grandes grupos poblacionales al mismo tiempo, en general, con nefastas consecuencias.[29] En este contexto, remite a la China de la Revolución Cultural y la Camboya de Pol Pot. Es un análisis neuropolítico que recuerda los comentarios de Hughlings Jackson y que —de nuevo— suscita cierto desasosiego intelectual. En cualquier caso, con estas afirmaciones, Damasio se aleja mucho de la corteza prefrontal, sea del lado derecho o izquierdo, inferior o superior, anterior o posterior.

El sueño de Descartes

Entonces, ¿en qué consiste realmente *el error de Descartes*? Sólo hacia el final del libro Damasio trata la cuestión; resulta que, de hecho, son dos los errores. El primero está encerrado en su *cogito ergo sum*. Esta tesis —pienso, luego existo— representa para Damasio lo opuesto de lo que él plantea; Descartes sugiere que su existencia es una consecuencia de su pensamiento, en tanto que la realidad biológica es que el ser antecede al pensar. Los seres vivos existen desde antes del inicio de la humanidad, pero sólo en un momento tardío, durante la evolución, los organismos se desarrollaron como seres pensantes: «Esto significa que empezamos con ser y sólo después pasamos a pensar».[30] El segundo error de Descartes radica, según Damasio, en el «infranqueable abismo existente entre el cuerpo y el espíritu», y en consecuencia, añade el supuesto de que «la facultad para razonar, el juicio moral y el sufrimiento, bien sean consecuencia del dolor físico o del desconcierto emocional, puedan existir independientemente del cuerpo».[31] Existen, además, unos cuantos errores más pequeños, tales como la representación que hizo de la circulación sanguínea y errores posteriores que Descartes hubiera promovido, como la orientación mecanicista de la medicina occidental o el punto de vista según el cual la relación entre el espíritu y el cerebro es comparable con la que existe entre el *software* y el *hardware* del ordenador; en opinión de Damasio, todos esos errores resultan insignificantes en comparación con el dramático error del *cogito ergo sum*.

Si Descartes hubiera tenido conocimiento de todo lo que Damasio le echa en cara, como mucho hubiera arqueado una ceja en gesto de sorpresa —o de desprecio— tal como parece estar haciendo en el retrato que Edelinck realizó de él en un grabado. Tendría toda la razón, pero explicar esto requeriría una exposición sobre Descartes, no sobre su error, sino respecto a la visión que tuvo.[32]

3.5 René Descartes, grabado hecho por Edelinck.

El sueño más famoso de la historia de la filosofía lo soñó René Descartes en la víspera de San Martín, en la noche del 10 al 11 de noviembre del año 1619. Tenía veintitrés años en aquel entonces y acababa de concluir sus servicios en el ejército al mando del príncipe Mauricio de Nassau, y en ese momento prestaba servicio como mercenario al duque de Bavaria. El ejército había levantado el campamento en la pequeña ciudad de Ulm, en la ribera del río Danubio. Ese año, el invierno llegó pronto y las operaciones militares se interrumpieron. Durante varias semanas, Descartes pudo dedicarse sin distracciones a sus estudios.

A una hora temprana de aquella noche del 10 de noviembre, después de otro largo día de intensa concentración, Descartes sintió que había llegado a la esencia de sus «métodos», que consistía en los principios fundamentales inspirados en la argumentación matemática que asimismo deberían usarse en la filosofía y en la ciencia. No fue hasta mucho más tarde, en 1637, en que describiría dichos métodos en su *Discurso del método*, pero el avance decisivo en el desarrollo de sus ideas lo sumió en un estado de excitación febril. Su entusiasmo le llevó a creer que las respuestas a sus interrogantes le habían sido reveladas por intervención divina a través de una luz deslumbrante. Después de haber tenido esta visión se fue a la cama; le esperaba una noche inquieta. Posteriormente, Descartes anotó los acontecimientos de aquella noche; tras su muerte, sus apuntes fueron encontrados entre sus papeles personales.[33]

En primer lugar soñó que estaba rodeado de fantasmas y que un torbellino lo zarandeaba, arrojándolo contra una pared de la iglesia. Para su sorpresa, vio que el viento no molestaba a las demás personas que andaban por la calle, en tanto que a él le costaba un enorme esfuerzo mantenerse de pie. Apareció un hombre que le regaló un melón procedente de un lejano y exótico país. Descartes despertó y le pidió a Dios que lo protegiese contra los demonios y se dio la vuelta en la cama hacia el lado derecho. Empezó a soñar otra vez, en esta ocasión acerca de un trueno que retumbó con tal estruendo que lo despertó muy asustado. En su habitación alcanzó a ver una lluvia de chispas. Después de abrir primero su ojo izquierdo y después el derecho, se dio cuenta de que no eran chispas sino relámpagos en su retina. Ya más tranquilizado, se volvió a dormir.

El tercer y último sueño resultó sereno y detallado. En la mesa había un libro, un diccionario, descubrió Descartes para su sorpresa. En ese momento vio otro libro, una antología poética. Lo abre en una página al azar y ve un poema de Ausonio, titulado «Quod vitae sectabor iter?» (¿Qué camino tomaré en la vida?). De la nada aparece un desconocido que le presenta un poema que comienza con el verso «Est & Non» (Sí y no). Descartes, al reconocerlo, se apresta a buscarlo en la antología. Cuando no logra encontrarlo, intenta buscar de nuevo el poema «Quod vitae sectabor iter?». Tan inesperadamente como llegó, el desconocido se desvaneció como por ensalmo. Los libros tampoco están ya allí.

Descartes no se despertó, aunque sabe que estaba soñando —está teniendo un «sueño lúcido» mucho antes de que el escritor neerlandés Frederik van Eeden pusiera nombre a ese fenómeno—, y se lanza a interpretar su sueño mientras sigue dormido. Según él, los dos primeros sueños, en los que aparecieron los fantasmas y el torbellino, representaron una exhortación para que diera a su vida un destino más digno de lo que había hecho hasta el momento. El diccionario debía representar el conjunto de ciencias y la antología la unión entre la filosofía y la sabiduría. El poema de Ausonio encerraba consejos para llevar una vida virtuosa. El «Est & Non» sin duda aludía a la verdad y el error en el conocimiento humano. El

relámpago, cuyo trueno lo había despertado, significaba que el espíritu de la verdad se había apoderado de él. Descartes consideró los acontecimientos de aquella noche como una señal divina de que estaba predestinado a realizar la unificación de todas las ciencias.

El inmenso proyecto arrancó en Holanda; bajo el nombre de Renatus Des Cartes, *Gallus, Philosophus*, en 1629 se matriculó en la Universidad de Franeker, en aquel entonces la segunda ciudad académica en importancia. Descartes ya no dejaría Holanda salvo por algunos breves viajes. A fin de poder desarrollar su filosofía se retiró «a un país donde la larga duración de la guerra ha sido causa de que se establezca tal orden que los ejércitos que aún se mantienen parecen no servir sino para que los hombres gocen de los frutos de la paz con mayor seguridad, y en donde, en medio de la multitud de un gran pueblo muy activo, más atento a sus propios negocios que curioso de los ajenos, he podido, sin carecer de ninguna de las comodidades que hay en otras ciudades más densamente pobladas, vivir tan solitario y retirado como en el más lejano desierto».[34]

Durante los diez años que transcurrieron entre 1630 y 1640, Descartes pudo trabajar, en efecto, sin distracciones en el proyecto que se había propuesto a los veintitrés años de edad. Los intereses generados por una herencia que había recibido le proveían de los recursos suficientes para dedicarse al estudio y la investigación. Realizó experimentos con la refracción de la luz, disecó animales y se consagró a las matemáticas y a la meteorología, actividades que llevaba a cabo con un ritmo apacible ya que no gozaba de buena salud. Apenas recibía visitas y solía dormir hasta aproximadamente las once de la mañana, levantándose sólo de vez en cuando (así atestigua un conocido suyo) para anotar una idea.

Pienso, luego existo

En 1637, Descartes mandó imprimir en Leyden, en la editorial de Jean Maire, un tratado titulado *El discurso del método*. Si bien apareció anónimo, para toda persona de importancia en la república de las letras no había duda de la identidad del autor. El *Discurso* contiene la elaboración de sus ideas con respecto al método adecuado para obtener el verdadero conocimiento en la ciencia y en la filosofía, complementado con algunos ensayos sobre la aplicación de dicho método en cuestiones como la refracción de la luz, la geometría y la anatomía del ojo. En concepto de regalías, le dieron doscientos ejemplares de cortesía, algunos de cuales envió a Luis XIII, rey de Francia, al cardenal Richelieu y a varios maestros suyos, así como a los escritores neerlandeses Constantijn Huygens y P. C. Hooft y otras personas distinguidas.[35]

En cuanto texto literario, tres siglos y medio después el *Discurso* no ha perdido su frescura. Descartes demostró probada habilidad para entretejer la doctrina con la historia de su vida, empleando un tono a veces un tanto pedante, a veces modesto. Se trata de un relato que se puede ubicar entre un tratado filosófico y una autobiografía, escrito en un estilo engañosamente transparente que le ha otorgado un lugar de honor en las letras francesas. El *Discurso* abre con un aforismo: «El buen sentido es la cosa mejor distribuida en el mundo, pues cada cual piensa que posee tan buena provisión de él que ni siquiera los más difíciles de contentar en cualquier otra cosa suelen desear más del que ya tienen».[36] No es muy probable, continúa Descartes, que todo el mundo estuviera equivocado en este punto sino que, más bien, es un indicador de que la capacidad de distinguir lo verdadero de lo falso está presente, por naturaleza, en todos nosotros. El hecho de que los seres humanos a veces tengamos puntos de vista distintos no se debe al instrumento que usamos para pensar, la razón, sino a nuestra manera de usarlo. La razón requiere conducción, por tanto, necesita disponer de reglas, normas y puntos de partida; en síntesis, requiere un método y Descartes, su humilde servidor, está dispuesto a ofrecérselo al lector.

Al desarrollar su método, Descartes no consultó las obras sobre el conocimiento y la ciencia escritas por sus antecesores. Si él hubiera tenido que sumar sus ideas al saber libresco de sus maestros, su obra se habría parecido a una de esas «antiguas ciudades que, no habiendo sido sino burgos al principio, con el tiempo llegaron a ser grandes ciudades, de ordinario tan mal equilibradas». En cambio, el antaño legionario del príncipe Mauricio prefirió comparar su método «con estos sitios regulares que un ingeniero proyecta a su fantasía, en un llano».[37] En cierto sentido, resultó acertada esta asociación con la construcción matemática y de formas austeras que caracterizaban el siglo XVII, pues al diseñar su argumento, Descartes se inspiró en las largas cadenas deductivas tan del gusto de los geómetras, que van desde los axiomas evidentes hasta las tesis de suma complejidad, pasando por definiciones y pruebas rigurosas. El método tiene un desarrollo deductivo que se va desdoblando paso a paso. El primer precepto fue «no admitir nada por verdadero que no supiera que evidentemente era tal; es decir, evitar minuciosamente la precipitación y la prevención, y no abarcar en mis juicios nada más que lo que se presentara tan clara y distintamente a mi espíritu que no

hubiera ocasión de ponerlo en duda».[38] De esta forma, Descartes situó en el juicio del individuo el criterio para el conocimiento y la verdad, en lo que el intelecto personal considera «claro y distinto». La razón, no la autoridad de la tradición, es el árbitro que juzga lo que cuenta como conocimiento.

El primer precepto del método encierra una interrogante, pues, ¿cuándo un conocimiento es incuestionable? ¿Existe algo de cuya certeza estamos tan seguros que podría servir de punto de partida de la deducción, es decir, el equivalente filosófico de un axioma matemático? El análisis que Descartes hace de la cuestión pertenece a los pasajes más famosos de la literatura filosófica. En primer lugar, se pregunta si tal certeza podría encontrarse en el conocimiento sensorial. Es evidente que no: si ponemos un palo recto en el agua veremos una quebradura, lo cual significa que se produce una contradicción entre la vista y el tacto. Si los sentidos nos engañan de vez en cuando, no pueden brindarnos la certeza absoluta. El razonamiento tampoco nos la proporciona: incluso tratándose de sencillos problemas geométricos podemos equivocarnos con facilidad. Tampoco cabe confiar en las percepciones o los pensamientos, puesto que a veces al soñar tenemos las mismas percepciones y pensamientos, y podría ser que ninguno de éstos fuera verdad. La duda filosófica, si es aplicada de manera estricta, parece eliminar toda posibilidad de certeza; *parece*, porque a continuación Descartes le da aquel giro emocionante: «Pero luego advertí que, queriendo pensar de esa manera, que todo es falso, era necesario que lo que yo pensaba fuese alguna cosa; y observando que esta verdad: *cogito, ergo sum*, era tan firme y segura que las más extravagantes suposiciones de los escépticos no son capaces de conmover, juzgué que podía recibirla, sin escrúpulo, como el primer principio de la filosofía que andaba buscando».[39] Con este *Je pense, donc je suis* quedó formulada la mitad del dualismo cartesiano.

En mi calidad de ser pensante tengo una idea del mundo exterior. Veo, huelo, oigo, siento y pruebo, mis sentidos me informan sobre un mundo material. Si el pensamiento es la esencia de mi mente, entonces, ¿qué será la esencia del mundo material? En el segundo tomo de sus *Meditaciones*, Descartes nos propone considerar, para empezar, algo muy ordinario; por ejemplo, un trozo de cera que acaba de sacarse de la colmena.[40] La cera está delante de mí, sobre la mesa; está fresca, aún conserva algo del olor de las flores con las que ha sido formada, tiene un color, sabor, determinada dureza, tamaño y forma. Mientras estoy hablando, otra persona le acerca una llama. De repente, todas las características que acabo de mencionar se transforman: la cera empieza a derretirse y adquiere otro olor y sabor, otra forma y dimensión. Aquello que está puesto allí sobre la mesa, ¿sigue siendo la misma cera de hace unos instantes? Nadie lo podrá negar. Aun así, todo lo que sabemos acerca de dicha cera por medio de los sentidos se ha transformado. Está claro que no fueron el olor, la dureza, el color o la forma los que configuraron la idea que teníamos de la cera. La única característica sin cambio es el hecho de que ocupe espacio. Así, es evidente que esto es la esencia de los objetos materiales: ocupan espacio. Todo lo material existe en calidad de *res extensa* (cosa extensa). Vemos con claridad y transparencia —todavía según Descartes— que estamos tratando con dos sustancias. Una, la *res cogitans*, no ocupa espacio, es indivisible y su esencia es el pensamiento; la otra, la *res extensa*, ocupa espacio, es divisible y su esencia es la extensión.

Así fue que Descartes, como si asestara un mandoble característico del noble que era, partió la realidad en dos. Una cosa es pensamiento o es extensión, nada puede ser ambas cosas, ni puede ser ninguna de los dos. El dualismo cartesiano es una división sin resto.

Las pasiones del alma

Esta elegante conclusión marcó el inicio de muchos problemas. Al hablar de dos sustancias, Descartes pretendía señalar que, para el intelecto racional, el cuerpo y la mente están separados. Se trata de una dicotomía epistemológica, puesto que en el sentido filosófico la interacción entre cuerpo y mente resulta inconcebible. Sin embargo, Descartes nunca negó que tal interacción existiera. En la experiencia personal, todo el mundo podría comprobar que el cuerpo y la mente se influyen mutuamente. En el *Discurso*, Descartes escribió que deseaba dedicarse a la medicina, «porque el espíritu mismo depende del temperamento y de la disposición de los órganos del cuerpo; entonces, si es posible encontrar algún medio para hacer que los hombres sean comúnmente más sabios y más hábiles de lo que han sido hasta ahora, creo que es en la medicina en donde hay que buscarlo».[41] ¿La mente depende del temperamento y de los órganos? El que habla no puede ser dualista.

Asimismo, en otras ocasiones Descartes se defendió de las críticas de las que había sido objeto respecto a negar la interacción entre el cuerpo y la mente. El 16 de abril de 1648 fue interrogado por Frans Burman, un joven de veinte años hijo de un predicador de Leyden, que había subrayado más de setenta pasajes del texto con la intención de que Descartes se los aclarara. Éste lo recibió en su casa, en el pueblo holandés de

Egmond-Binnen y conversaron durante todo el día.[42] En el transcurso de la entrevista, Burman trajo a colación la relación existente entre el cuerpo y la mente, y a tal efecto le mostró un pasaje de las *Meditaciones*:[43]

—Pero ¿cómo es posible? —dijo Burman—. ¿Cómo puede el alma verse afectada por el cuerpo y viceversa, si los dos tienen caracteres tan diferentes?

—Es muy difícil de explicar —replicó Descartes—. Sin embargo, en este caso basta con nuestra experiencia, su contundencia sobre este punto es tal que no puede negarse. Resulta evidente en el caso de los sentimientos, etcétera.[44]

Al recurrir al ejemplo del timonel en su barco, Descartes señaló que no comprobamos una lesión en nuestro cuerpo como el timonel comprueba la avería de su barco, a saber, desde fuera; experimentamos el dolor desde dentro, ya que nuestra mente está estrechamente vinculada con nuestro cuerpo.

Descartes ya había adoptado esta postura anteriormente, en la correspondencia que mantenía con la princesa Isabel, hija del príncipe elector de El Palatinado, quien, exiliado, había instalado su corte en La Haya. El filósofo le dedicó sus *Principia philosophiae* a ella —Descartes fue un maestro en conjugar su reputación de ermitaño con un talento innato para mantener una extensa red de relaciones— y le hizo llegar un ejemplar cuando se publicó en 1644. En su nutrido intercambio epistolar, la princesa volvió en repetidas ocasiones sobre la relación existente entre el cuerpo y la mente, con preguntas centradas en una cuestión en particular: cómo es posible que exista una interacción entre dos sustancias que no tienen nada que ver la una con la otra. Él responde una y otra vez que tal unión puede ser incomprensible; que Dios nos haya creado como la unión entre el cuerpo y la mente es un hecho que no nos compete a nosotros descifrar, al mismo tiempo que resulta imposible negar la existencia de tal unión.[45] Pero Descartes fue aún más lejos: escribió para la princesa un pequeño y bello tratado que llevó por título *Passions de l'âme (Las pasiones del alma)*, que contiene decenas de ejemplos de esa interacción.[46] Trata del amor, del amor que vigoriza el pulso y que hace latir más fuerte el corazón, del deseo que conmueve más que cualquier otra pasión y que agudiza los sentidos, del odio que acelera el pulso y que causa un calor molesto y punzante en el pecho, de la pena que desacelera el pulso y nos hace sentir que el corazón está amarrado y «congelado por témpanos que transmiten su gélida frialdad al resto del cuerpo».[47] Trata, asimismo, de las expresiones faciales, de empalidecer, ruborizarse, temblar, desmayarse, de cómo brotan las lágrimas y de por qué las lágrimas de tristeza son diferentes a las del dolor, de por qué algunos niños empalidecen en lugar de llorar, por qué gruñimos o gemimos y por qué los niños y los ancianos lloran con mayor facilidad. La vida emocional humana es un asunto físico, corporal. El que sigue las huellas históricas de las teorías actuales sobre la biología de las emociones, incluyendo la teoría de Damasio, inevitablemente termina con *Las pasiones del alma*, publicado en noviembre de 1649 por la editorial Elsevier en Ámsterdam.

El panorama de Damasio

Asimismo, un número considerable de filósofos reseñó a su vez *El error de Descartes*.[48] Sea cual fuera su veredicto —reservado, en no pocos casos, y en cierto modo de agravio por la soberana manera en que el autor ignoró la enorme aportación de los filósofos al saber acerca de la participación de las emociones en el pensamiento—, todas las reseñas tenían en común un grito desesperado: «Y ¿qué pasa, entonces, con *Las pasiones del alma*?». Este pequeño tratado hubiera bastado para salvar a Damasio de publicar una caricatura de Descartes, según la cual éste habría afirmado que el cuerpo y la mente son dos entidades separadas, y haciéndolo por tanto responsable de que exista una ciencia médica que entiende el cuerpo humano como una máquina defectuosa y que se niega a aceptar que algunas afecciones físicas tengan un origen psicológico o, viceversa, que una enfermedad pueda tener secuelas psicológicas. Pobre Descartes: en las manos de Damasio, a él no le fue mucho mejor que a Phineas Gage. Para el filósofo De Sousa, es una presentación sobre Descartes que crea el espacio para que se «descubra» una vez más que no es cierta la separación entre el cuerpo y la mente y que este hecho acaba de verificarse en un laboratorio. *Breaking news!* Según él, las historias neurológicas se han convertido en las fábulas de Esopo de nuestro tiempo: «Por medio de los milagros más increíbles revelados a los sumos sacerdotes de la investigación cerebral, esperamos comprender las verdades más profundas sobre nuestra naturaleza y destino».[49]

Existen varios tipos de estos sumos sacerdotes, y no todos ellos circunscritos a la ciencia del cerebro. El patrón de su proceder es siempre el mismo: el autor se ha ganado una merecida reputación en un área de estudio específica, sea el ADN, el lenguaje, la genética o la corteza prefrontal, la que sea. Ésa será el área desde donde se erigirá la palanca y se obrará el milagro de ese hombre único (o mujer única) que sin ayuda

de nadie levantará el mundo. Sus libros se titulan, por ejemplo, *La búsqueda científica del alma: una revolucionaria hipótesis para el siglo XXI*, de Francis Crick, codescubridor de la estructura del ADN, o *Cómo funciona la mente*, del lingüista Steven Pinker. Las obras se caracterizan por un enfoque amplio, un trazo general y un gran alcance: resulta que son sólo unos cuantos pasos los que nos llevan desde la lesión frontal a una filosofía de la emoción, a un comentario en el margen sobre Mao o Pol Pot, la relación entre mente y cuerpo, naturaleza y cultura o razón y corazón. Son libros panorámicos que constituyen un equivalente literario de los cuadros de esta índole que se pintaron en el siglo XIX. Uno de éstos, el *Panorama Mesdag* en La Haya, alcanzó notoria fama. En él, el autor —del mismo apellido— pintó en una duna, muy cerca del pueblo pesquero de Scheveningen, situado en la costa holandesa: el lector-espectador asciende junto al autor una pequeña escalera que desemboca en una plataforma. Mira a su alrededor y observa que a sus pies y hasta unos siete, ocho metros más allá en dirección al cuadro panorámico delante de él, hay arena de verdad; gira en torno a su eje y, para su sorpresa, el lector ya no logra distinguir dónde termina la arena y dónde empieza la pintura. Desde la plataforma, el lector mira a kilómetros de distancia, sus ojos recorren la playa y el mar, las dunas y los pólders, los pueblos pesqueros y las ciudades en el horizonte, se asombra de la ilusión creada por una realidad pintada, que desde la arena se erige en un plano vertical.

Descartes se encogería de hombros ante las acusaciones filosóficas y existenciales de Damasio; ni la princesa Isabel ni el joven Frans Burman suponían realmente que hubiese una separación entre mente y cuerpo. Indagaban el cómo de la interacción, no su ausencia, evitando cuidadosamente el error que Damasio cometió. Sin embargo, no cabe duda de que Descartes habría gozado con el material que Damasio y sus colegas lograron reunir en laboratorios y clínicas. Era un hombre de una curiosidad inmensa. A modo de ejemplo, en la carnicería pedía que le regalaran los ojos de las vacas con el fin de disecarlos y trazar el trayecto de los estímulos visuales que van de la pupila a la retina; a continuación elaboró una teoría de cómo, una vez recorrido dicho trayecto, las imágenes son procesadas por el cerebro. Mientras que en su época poco más se podía hacer con el cerebro que pesarlo, medirlo y seccionarlo transversalmente, todo el instrumental del que dispone el neurólogo hoy en día —los tests neuropsicológicos, la investigación sobre las lesiones de la médula, los EEG (electroencefalogramas), las intervenciones quirúrgicas y farmacológicas, la estimulación eléctrica de la corteza cerebral, toda la tecnología disponible para hacer diagnósticos por imágenes— ha abierto mundos inaccesibles para Descartes. En realidad, buena parte de dicha tecnología se ha desarrollado gracias a la orientación mecanicista que Damasio le reprende a Descartes haber promovido.

En las *Meditaciones*, Descartes escribió sobre aquello que descubría al dirigir la mirada hacia su interior. Damasio hubiera puesto el resultado de esta introspección como lema de su capítulo sobre los marcadores somáticos: «Pero entonces, ¿qué soy yo? Soy una cosa que piensa. Esto es, una cosa que duda, afirma, niega, que sabe poco e ignora mucho, que desea, que odia, que quiere algo, que rechaza y aun que imagina y siente».[50] El error de Damasio consistió en no reconocer un aliado en Descartes.

La incomodidad filosófica suscitada por el trato que Damasio dio a Descartes no afectará la aceptación del epónimo de la matriz de Gage. La mayoría de los neurólogos no lee filosofía, y los filósofos que leyeron a Damasio probablemente ya mostraban ciertas reservas a causa del título. La adopción en el vocabulario científico de un epónimo depende de otros factores. Proponer un nombre como epónimo es una cosa, lograr que sea aceptado es otra y requiere convencer a la comunidad científica, contar con suficientes aliados e, incluso, cierto poder por parte de la persona que propone el epónimo. Varias de las condiciones que incrementan la probabilidad de aceptar el epónimo están vinculadas con la persona del propio Damasio. Posee una sólida reputación en el ámbito de las lesiones frontales, dirige el prestigioso Salk Institute for Biological Studies en La Jolla, California, y su obra ha sido traducida a numerosos idiomas. Tales factores favorecen su posición. El hecho de que tras la introducción del epónimo se desatara un encarnizado debate sobre si dicho nombre realmente remite a un patrón establecido de anomalías neurológicas y de conducta, no provoca mayor problema; en realidad, es bastante habitual. En el caso de otros epónimos como los de Parkinson, Gilles de la Tourette y Alzheimer, se generaron controversias sobre los límites de un cuadro clínico. Lo que sería fatal sería la ausencia de debate. La matriz de Gage ya ha superado esta etapa. Varios críticos incluso se han planteado ya la pregunta de si los límites de este epónimo no son acaso demasiado flexibles como para ser realmente de utilidad en la teoría neuropsiquiátrica.[51] En lugar de desalentar la introducción del epónimo, esta muestra de escepticismo surte, irónicamente, un efecto favorable: el nuevo término necesita una cierta difusión y, para lograrla, la crítica es tan eficaz como la aprobación. No será hasta dentro de unos veinte, treinta años, quizá, en que podamos comprobar en los manuales de los neurólogos y psiquiatras si la matriz de Gage ha sido aceptada en el lenguaje médico.

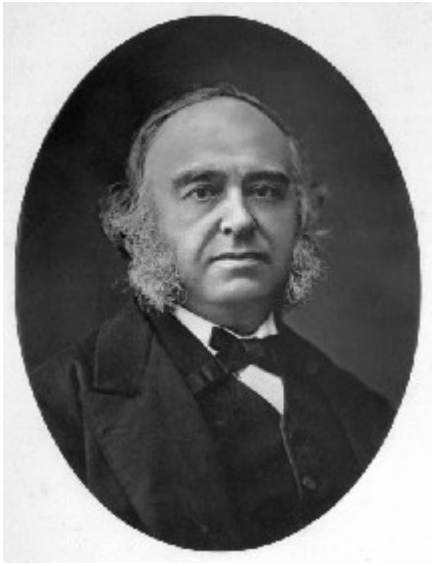
Mientras tanto, el biógrafo de Phineas Gage se encargó de realizar una digna conmemoración con motivo del 150 aniversario del «horrible accidente». En 1998, MacMillan escogió la localidad de Cavendish

como sede del John Martyn Harlow Frontal Lobe Symposium. En esta ocasión, y en presencia de Edward Williams IV, tataranieto del doctor Williams, el primer médico que acudió a atender a Gage, se reveló una placa conmemorativa con el retrato de Gage, una cronología de su vida y un dibujo de su cráneo en el que se aprecian las lesiones sufridas.[52]

La promesa celestina

El área de Broca

Al igual que Colón varios siglos antes, el descubridor del «área de Broca» no estaba seguro de qué había descubierto exactamente, aun cuando los hechos anatómicos parecieran evidentes. El mes de abril de 1861, en el hospital parisino de Le Bicêtre, donde Broca trabajaba como cirujano, falleció un hombre que había perdido la facultad del habla. Al practicar la autopsia del cerebro del cadáver, Broca localizó una grave lesión en el área inferior del lóbulo frontal izquierdo: faltaba parte del tejido cerebral y lo que quedaba tenía una consistencia pastosa. La conclusión parecía obvia: por lo visto, esa zona del cerebro estaba involucrada en la producción del lenguaje. Ésta es, a grandes rasgos, la reconstrucción que se recoge en muchos manuales de neurología: Broca descubrió la relación que existe entre un trastorno del habla y una lesión en un lugar específico del hemisferio cerebral izquierdo, y se convirtió de ese modo en el médico que dio nombre a «el área de Broca» y a la «afasia de Broca», vinculada con ella. No obstante, esta representación de los hechos resulta hasta cierto punto engañosa, ya que Broca creía haber descubierto algo muy distinto. No fue hasta dos años más tarde en que finalmente cayó en la cuenta de que no había puesto pie en Japón, sino en el Nuevo Mundo. Y eso no lo hizo muy feliz.



4.1 Pierre Paul Broca (1824-1880).

Monsieur Tan

En 1841, el joven de diecisiete años Pierre Paul Broca se trasladó a París para estudiar medicina. Resolvió con tal brillantez los exámenes y concursos por oposición convocados para obtener una pasantía en la facultad, que renunció a su plan inicial de volver a casa una vez terminados los estudios para hacerse cargo del consultorio de medicina general de su padre.1 En 1848, fue nombrado profesor de Anatomía en la Facultad de Medicina de la Universidad de París, al mismo tiempo que secretario —el más joven de la historia— de la Société d'Anatomie. A los veintitrés años cogió por vez primera la pluma para escribir un artículo científico —sobre la anatomía del pie zambo o equinovaro—, lo que supuso el punto de partida de un raudal de *mémoires, observations, études* y *notes* sobre los temas más diversos: de la patología a la arqueología, pasando por la anatomía, la cirugía, la antropología, la biología y la neurología. Entre su primera publicación y la última —el discurso que leyó junto a la tumba de su colega Périer el 15 de mayo de 1880, menos de dos meses antes de su propia muerte— redactó unos quinientos artículos, no sólo acerca de la afasia, sino también sobre la formación de tumores, las transfusiones sanguíneas, la hipnosis, la

ninfomanía y la higiene hospitalaria, sobre los huesos encontrados en las cuevas de Mont-Maigre, el cráneo del poeta alemán Schiller, el color de la piel de los negros al nacer, el cráneo y el cerebro del asesino Lemaire, el arte de hacer fuego, la difusión de la lengua vasca y el origen de los celtas.[2] Con el paso de los años su interés se desplazó paulatinamente hacia la antropología física y cultural, pero a principios de los años sesenta aún debía su reputación, ante todo, a su trabajo médico.

En una sesión de la Société d'Antropologie celebrada el 18 de abril de 1861, Broca presentó el cerebro de un hombre que había perdido la facultad del habla.[3] Apenas unas horas antes, dicho cerebro se había extraído del cráneo de un zapatero de cincuenta y un años llamado Leborgne. En un detallado informe de la autopsia publicado posteriormente ese mismo año, Broca anotó que en Le Bicêtre se conocía al zapatero desde hacía mucho tiempo con el apodo de «*Monsieur* Tan».[4] A todas las preguntas que se le hacían respondía «tan, tan», y sólo cuando se enfadaba gritaba «*sacré nom de Dieu!*» (¡Maldita sea!). Con eso se agotaba todo su vocabulario. Todavía entendía el significado de lo que se le decía, porque era capaz de atender una orden expresada verbalmente, pero para hacerse entender gesticulaba con su mano izquierda. Tan —Broca decidió llamarlo también así— tenía un historial médico que bien podría calificarse de triste. De niño había padecido ataques epilépticos y a los treinta años perdió la facultad del habla. Hacía diez años que se le había paralizado el brazo derecho y poco después la pierna derecha; a partir de entonces había pasado sus días postrado en una cama, hasta que lo hospitalizaron en Le Bicêtre. Broca tuvo que reconocer, ciertamente, que la atención que el paciente había recibido en el centro no había sido óptima. Sólo se le cambiaba la ropa de cama una vez por semana y, además, no se le detectaron unas infecciones en la pierna insensible hasta que éstas se habían gangrenado. Ésa era la razón de su traslado al departamento quirúrgico de Broca, aunque fue en vano, pues el hombre estaba agonizando y Broca ya nada pudo hacer por él.

La vida de Tan se extinguía, era cuestión de días, así que Broca no quiso torturarlo con prolongados interrogatorios. No obstante, a raíz de las escuetas indagaciones que hizo, le quedó claro que Tan aún estaba en plena posesión de sus facultades mentales. A la pregunta de cuánto tiempo llevaba hospitalizado, Tan abrió su mano izquierda cuatro veces, además de levantar un dedo. Efectivamente, llevaba veintiún años en Le Bicêtre. Broca repitió la pregunta al día siguiente, para obtener la misma respuesta: Tan abrió la mano izquierda cuatro veces y levantó un dedo. Al preguntárselo por tercera vez, se oyó en un tono de evidente fastidio: «*sacré nom de Dieu!*». Cuando se le preguntó en qué orden se habían manifestado sus problemas de salud, Tan señaló en primer lugar la lengua, luego el brazo derecho y, finalmente, la pierna derecha. Al parecer la lengua no tenía ningún problema, no estaba paralizada y el tono de su voz era normal, ya que lo poco que era capaz de pronunciar lo hacía con voz inteligible. Tan aún parecía capaz de hacer todos los movimientos de la lengua, los labios y las cuerdas vocales, las operaciones requeridas para formar palabras. Aun así, no podía hablar.

Tan falleció el 17 de abril, y al día siguiente se le practicó la autopsia. Broca ordenó que abrieran el cráneo cuidadosamente con un serrucho, tras lo cual revisó en primer lugar el estado general del cerebro. Dada la enorme cantidad de pus acumulada entre las meninges, Broca dedujo que el órgano había perdido buena parte de su volumen original. Tras drenar el líquido cerebral, se estableció el peso del cerebro en 987 gramos, unos 400 gramos menos que el cerebro promedio de un hombre de alrededor de cincuenta años. Del lado izquierdo del lóbulo frontal, la meninge estaba muy hundida; resultó que allí había una cavidad «del tamaño de un huevo de gallina».[5] Si bien ninguna parte del cerebro estaba completamente intacta, fue precisamente en la tercera circunvolución donde se registraron las lesiones más graves. Broca tomó un cerebro saludable, le practicó un agujero del mismo tamaño y a continuación pesó el tejido seccionado: estimó que, en el caso de Tan, habían desaparecido unos cincuenta gramos. El resto de la pérdida de peso lo atribuyó a una atrofia general. A Broca le parecía un milagro que una persona con una lesión cerebral de tal magnitud hubiera sobrevivido tantos años. En su reconstrucción de los hechos, la lesión que veintiún años antes había provocado la pérdida de la facultad del habla tuvo su origen en el lugar ya convertido en el centro imaginario de la cavidad —la tercera circunvolución—, y la parálisis no fue sino una secuela del progresivo ablandamiento del tejido cerebral. Broca decidió no seguir seccionando, ya que juzgó oportuno que un cerebro con estas características se conservara en un museo. Así que, al concluir la autopsia, lo sumergió en alcohol y lo llevó al Musée Dupuytren, donde forma parte de la colección bajo el número de catálogo «55ª, Sistema nervioso».

El campo minado de la neuropolítica

El ritmo de actividades de las sociedades científicas regía la vida social de Broca: los viernes los tenía

reservados para la Société d'Anatomie; después se añadieron las tardes de los martes, que dedicaba a la Société de Chirurgie, y los sábados por la tarde los consagraba a la Société de Biologie. Todas estas sociedades fijaban un calendario de sesiones de acuerdo con un esquema que no permitía vacaciones y que sancionaba las ausencias. A partir de 1859, cuando Broca cofundó la Société de Anthropologie —de la que sería secretario hasta su muerte—, también quedaron ocupadas las tardes de los jueves. Dos años antes se había casado con Adèle Augustine Lugol, once años menor que él y con quien procrearía tres hijos.

Si bien la Société d'Anthropologie no fue fundada con intenciones políticas, casi todo lo que allí se debatía tenía implicaciones de esa índole. Por ejemplo, la discusión sobre las diferencias entre las «razas» —por mencionar un tema recurrente en el orden del día— podía repercutir en los puntos de vista que se tenían acerca de la esclavitud o sobre las diferencias entre hombres y mujeres, que podía tener consecuencias en cuanto a la admisión de éstas en instituciones de educación superior. Las autoridades vigilaban celosamente las actividades de esta sociedad, hasta tal punto que a cada sesión asistía un policía vestido de civil. Aquel que se atrevía a hablar sobre el cerebro humano, aun cuando el tema a tratar fuera en apariencia tan teórico como el de la representación del habla, estaba a punto de entrar en el campo minado de la neuropolítica.

La controversia surgida en torno a la cuestión de si las funciones psíquicas tales como la memoria, el habla y la observación coincidían con áreas específicas del cerebro, tenía raíces históricas en la frenología, teoría formulada por el médico vienés Franz Joseph Gall. En los anales de la neurología, dicha teoría suele considerarse una curiosidad: según sus postulados, el cerebro consiste en una colección de órganos cuyo tamaño es proporcional a su desarrollo. Tener un talento para los idiomas o las matemáticas y poseer características tales como la valentía o la vanidad se expresarían mediante protuberancias en el cráneo. En una ocasión el propio Gall había descrito el caso de un soldado que perdió la facultad del habla a causa de una estocada de sable que penetró en la cuenca del ojo izquierdo, lesionando a su paso el lóbulo frontal. Allí, justo detrás de los ojos, estaba el área donde los frenólogos situaban la memoria, así que, en opinión de Gall, la memoria de las palabras se había «desactivado» como resultado de la fatal estocada. No obstante, los médicos franceses consagrados no querían saber nada de la frenología. En torno a 1820, el médico parisino Pierre Flourens introdujo una técnica neurológica nueva —la extirpación—, en la que mediante una intervención quirúrgica se removían partes del cerebro de un animal para después observar su comportamiento. Facultades como la observación, la memoria y la motricidad, comprobó Flourens, estaban distribuidas en el cerebro mucho más extensamente de lo que Gall suponía: en ninguna parte había encontrado las distintas «facultades». El neurólogo Flourens, a la sazón un católico devoto, se sintió reconfortado al haber sido capaz de comprobar que el espíritu humano constituye una unidad armoniosa e indivisible, cuya sede es un cerebro integrado. Flourens dedicó a Descartes su *Examen de la Phrénologie*.[6]

Transcurridos unos treinta años de la muerte de Gall, acaecida en 1828, a la frenología sólo le quedó un fiel partidario de relevancia en la medicina francesa: Jean-Baptiste Bouillaud, fundador de la Société Phrénologique. Bouillaud —miembro de la Académie de Médecine y decano de la Facultad de Medicina— no era un hombre cualquiera. Ya en 1825 había publicado unas observaciones en las que sugería que la pérdida de la facultad del habla era una secuela de una lesión en los lóbulos frontales.[7] Con la pretensión de corroborar su hipótesis, había buscado confirmarla mediante un experimento espeluznante: perforó con un taladro el cráneo de un perro, produciéndole lesiones de consideración en un lado del lóbulo frontal. Según él, después de esa intervención, el perro era notablemente menos listo que antes y había dejado de ladrar.[8] En 1839 elaboró un informe a raíz de la demostración de un experimento: un paciente se había pegado un tiro en la cabeza, y en consecuencia le faltaba una parte del cráneo. Dice Bouillaud: «Curiosos por ver cuál sería el efecto sobre el habla si sometiéramos el cerebro a cierta presión, colocamos una espátula grande sobre la zona expuesta y la presionamos desde arriba hacia abajo y suavemente hacia delante y hacia atrás. Al ejercer una leve presión, el habla parecía extinguirse en sus labios; al aumentar la misma, no sólo no se producía, sino que las palabras se cortaban de manera repentina».[9] Bouillaud estableció una distinción que Broca también haría posteriormente: la que existe entre el «habla interior», que refiere al instrumento del pensamiento, y el «habla exterior», la articulación de los pensamientos. Ambas formas del habla, escribió en 1825, residían en los lóbulos frontales, y en 1860 seguía creyendo que así era.

En febrero de 1861, unos meses antes de la memorable presentación del cerebro de Tan, Ernest Auburtin, yerno de Bouillaud y médico también, planteó en el curso de una sesión de la Société d'Antropologie que los trastornos del habla iban acompañados de una lesión en los lóbulos frontales. En ese momento, Broca aún tenía el convencimiento —al igual que Flourens— de que la representación de las funciones cerebrales superiores estaba distribuida en el cerebro. Aunque admitió la posibilidad de que los

lóbulos frontales desempeñaran un papel relativamente importante en el desarrollo de dichas funciones, éste no debía atribuirse a unos «órganos» frenológicos. Ciertamente, no tenía ningún deseo de vincular su nombre a las teorías sobre el cerebro formuladas por Gall. Cuando Tan llegó a su sala en abril, Broca aprovechó la oportunidad. En los pocos días que transcurrieron entre el primer examen clínico realizado a Tan y la autopsia de su cerebro, Broca mandó llamar a Auburtin para que fuera a Le Bicêtre. ¿Acaso su honorable colega no creía que el de Tan fuera también un caso evidente de pérdida del habla? Y, si la autopsia *no* revelaba una lesión en el lóbulo frontal del paciente, ¿no estaría dispuesto a revocar de una vez por todas las teorías de Gall y Bouillaud? Tras realizar un breve examen de Tan, Auburtin aceptó la propuesta de Broca. Ambos esperaban con ansias el fallecimiento del zapatero.

Auburtin y su suegro demostraron coraje, pues corrían el riesgo de que su teoría, que de por sí ya había sido motivo de burla entre sus colegas, fuera refutada rotundamente. Para ellos, la cavidad en el lóbulo frontal de Tan fue, sin duda, un descubrimiento muy bienvenido. Broca aceptó la derrota sin protestar y contó a su audiencia que sus observaciones confirmaban el punto de vista de Bouillaud, pero no sin añadir que aún no estaba claro si todo el lóbulo frontal estaba involucrado en el lenguaje hablado o si tan sólo se limitaba a determinados grupos de circunvoluciones. Su propuesta de denominar «*aphémie*» a la pérdida del habla mereció escasos apoyos. Unos años más tarde, la comunidad médica eligió el término «*afasie*», es decir, literalmente, sin habla.

El descubrimiento de Broca no tuvo una cálida acogida. La idea de que precisamente el lenguaje, vinculado con la razón y el juicio, pudiera estar representado en una parte relativamente pequeña del cerebro, fue recibida con escepticismo. Sin embargo, que esta área, en caso de que realmente existiese, estuviera situada en el lóbulo frontal, encajaba bien con los puntos de vista imperantes: al fin y al cabo, en tanto que seres humanos diferimos de los animales en el dominio del lenguaje y en tener un lóbulo frontal mucho más grande que ellos. Esto fue, en definitiva, lo que Broca creyó haber descubierto en 1861: que el lenguaje se localizaba en el lóbulo frontal, y no en la tercera circunvolución; tampoco que estuviera en un solo lado y mucho menos, invariablemente en el izquierdo. Sobre este último punto, Bouillaud y Broca todavía coincidían plenamente: era imposible que el lenguaje estuviera representado en un solo lado.

Posteriormente, ese mismo año, Broca examinó el cerebro de un anciano de ochenta y cuatro años de edad, cuyo nombre era Lelong, que había perdido la facultad del habla, y se topó —para su sorpresa— con una lesión exactamente en el mismo lugar que en el caso de Tan. Si bien la parte afectada era menor, aproximadamente del tamaño de un franco, se ubicaba en la misma circunvolución y asimismo en el lado izquierdo. Aunque se inclinaba a creer que era pura coincidencia, para mayor seguridad también envió este cerebro al Museo. En años posteriores, Broca practicó las autopsias en ocho nuevos casos de pérdida del habla, con un mismo resultado: la lesión siempre se situaba del lado izquierdo. Este patrón le supuso realmente un problema, pues consideraba que infringía la ley de la simetría anatómica, formulada por el médico francés Xavier Bichat en estos términos: «La armonía significa para las funciones de los órganos lo que la simetría para su similar; supone una igualdad perfecta en cuanto a fuerza y acción, tal como la simetría indica la analogía exacta de formas externas y estructuras internas».[10] Parecía tan obvio que los órganos con una estructura idéntica tuvieran funciones idénticas, que a nadie se le ocurrió siquiera cuestionar los fundamentos de dicha ley: los riñones, los pulmones, los ojos, las orejas y otros órganos emparejados cumplen la misma función. En consecuencia, era inconcebible que los hemisferios cerebrales, uno el reflejo exacto del otro, fueran la excepción a la regla. El paulatino incremento de la documentación sobre pacientes aquejados de pérdida de la facultad del habla y que manifestaban lesiones en el lado izquierdo del cerebro empezó a inquietar a Broca. «Una violación de la simetría, de verdad minaría nuestros conocimientos sobre la fisiología del cerebro»,[11] anotó. Y agregó: «Espero que otros, más afortunados que yo, encuentren por fin un caso de afemia provocada por una lesión en el hemisferio derecho. Hasta el momento, siempre ha sido la circunvolución izquierda la que está dañada».[12] Sin embargo, el mes de julio de 1863 ocurrió lo contrario de lo que Broca deseaba: un colega presentó el caso de un paciente cuya tercera circunvolución del lóbulo frontal derecho estaba seriamente dañada. Su habla estaba completamente intacta.

De hecho, la ley de la simetría de Bichat había supuesto un punto de partida de la investigación, más que del resultado. La simetría se asociaba con la belleza, el equilibrio, el orden, todos valores que la ciencia pretendía reivindicar como propios. Todo aquello que se alejaba de dicha simetría —una desviación en el crecimiento, la unilateralidad, el desequilibrio— parecía abrir la puerta al caos y a la patología. El gran atractivo que ejercía la simetría quedó de manifiesto al ver las reacciones burlonas suscitadas a raíz del planteamiento según el cual la pérdida del habla se debía exclusivamente a lesiones en el lado izquierdo. El médico Briquet, en una sesión de la Académie de Médecine, afirmó ante sus colegas que semejante idea no

podía ser tomada siquiera en consideración. ¿Acaso creemos que con la oreja derecha oímos las notas do, re mi y fa, y con la otra sol, la y si? ¿O que con la fosa nasal derecha sólo olemos los olores agradables y con la izquierda los desagradables? No obstante, y debido al creciente número de casos de afasia en combinación con lesiones del lado izquierdo del cerebro, lenta e inexorablemente Broca se iba sintiendo empujado en dirección a lo que posteriormente llamaría su «descubrimiento».

El área de Dax

En marzo de 1863, la Académie des Sciences y la Académie de Médecine recibieron una carta firmada por un tal Gustave Dax, médico de medicina general que vivía y ejercía en Sommières, un pueblo cercano a Montpellier. La carta contenía un informe que Marc Dax, su padre y también médico, supuestamente había presentado ya en 1836.[13] Con ello, la intención de Gustave Dax no era sino registrar que su padre, mucho antes que Broca, había descubierto que la pérdida de la facultad del habla estaba relacionada con una lesión en el lado izquierdo del cerebro. Esto resultó ser el preludio de una controversia en la que muy pronto ya no sólo estaba en juego una cuestión de primacía, sino también qué se consideraba un descubrimiento en la ciencia, y qué no.[14]

En 1800, Marc Dax conoció a un antiguo oficial de la caballería que empezó a manifestar serios problemas con la memoria verbal como consecuencia de una herida en la cabeza ocasionada por un sable. Tras su muerte, Dax le preguntó a la familia dónde se había producido exactamente el golpe: resultó que había sido en medio de la sien izquierda. En los años siguientes, tanto en su consultorio como en la literatura médica, Dax se topó con varios casos similares. Por ejemplo, el célebre botánico Broussonet perdió la facultad del habla en 1806. Tras su fallecimiento, Dax leyó por azar que al practicarle la autopsia se había encontrado una gran úlcera en el hemisferio izquierdo del cerebro. En 1836, Dax había recopilado más de ochenta casos de pérdida del habla: todos, sin excepción, tenían una lesión en el lado izquierdo. Por consiguiente, tenía que tratarse de una ley orgánica. Por qué una lesión en el lado izquierdo afectaba precisamente la memoria verbal y dejaba otras funciones de la memoria intactas siguió siendo una incógnita para Dax, pero la correlación era evidente y en su consultorio ya había tenido ocasión de sacar provecho de ese conocimiento, como fue el caso de una de sus pacientes, una señora que se desmayó y cayó de su silla. Una vez recuperada la conciencia, la mujer relató que por un breve lapso de tiempo sintió haber perdido el habla. Cuando dos días más tarde volvió a perder la conciencia, Dax acudió raudo en su auxilio y comprobó que había perdido el habla totalmente: «No necesité pensar mucho tiempo sobre el lugar, la naturaleza o el tipo de tratamiento que la curara de esta enfermedad. Rápidamente le coloqué una buena cantidad de sanguijuelas en la sien izquierda y al cabo de unos minutos, mientras fluía la sangre, el habla empezó a restablecerse lentamente».[15]

Dax anotó sus conclusiones en una breve memoria que pretendía presentar en un congreso que debía celebrarse en 1836 en Montpellier. Sin embargo, con toda probabilidad no le fue posible asistir, pues no existe evidencia alguna de que efectivamente hubiera presentado su memoria ni ha quedado huella en cuanto a referencias de la misma en la literatura. Falleció en 1837 sin haber publicado su trabajo.

Al terminar sus estudios de medicina, su hijo Gustave se estableció también como médico en Sommières. Para él, situar el origen de la pérdida del habla en una lesión del lado izquierdo se convirtió poco menos que en un asunto de familia. A tal efecto, recopiló 140 casos más, entre lo que encontró en la literatura y sus experiencias en el consultorio —87 casos de pérdida del habla en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo y 53 casos sin pérdida del habla con lesiones en el lado derecho— y los añadió al expediente que su padre había confeccionado. En 1858, Dax hijo tenía preparado un informe detallado que incluía sus conclusiones y las de su padre. Desafortunadamente, en lo que se refiere a las estrategias para publicación se parecía demasiado a su padre: en este sentido, si bien hizo circular unos cuantos ejemplares entre sus colegas, finalmente no envió el texto a una revista.

Dax sólo reaccionó tras el revuelo desatado a raíz de la presentación del cerebro de Tan en 1861. Tenía una gran confianza depositada —acaso un tanto ingenuamente— en ambas Académies, que se limitaron a constituir sendas comisiones: Flourens participó en la de la Académie des Sciences, y en la de la Académie de Médecine estaba el médico Lélut, quien, después de una larga demora de año y medio contestó con un aciago dictamen, del que se desprende que no podía interpretar el trabajo de los Dax de otra forma sino como un franco intento por revivir la frenología.[16] Si acaso el «honorable autor» tuviera razón acerca de los 140 casos presentados, se podría deducir que «ambos hemisferios, incluso una parte de cada uno de ellos, pudiera ser la sede de varias funciones a la vez. Esto significó que dicho principio se aplicara a los demás

órganos del cuerpo emparejados».[17] Hasta aquí llegó el límite de tolerancia de Lélut, que no estaba dispuesto a conceder un mayor crédito a las revelaciones del trabajo. Únicamente faltaba que llegara la persona que anunciara que «sólo hay un ojo, por ejemplo, el derecho, que ve, en tanto que el otro sirve para otra cosa muy distinta».[18] Y aunque los Dax, continuó Lélut, bien podían haber acumulado tal número de casos, treinta años antes él mismo había sido testigo de una contraevidencia irrefutable en un paciente epiléptico que en vida hablaba sin dificultad alguna, pese a que los resultados de la autopsia revelaron que el hemisferio izquierdo se había convertido en una masa pastosa. Otro paciente tenía un tumor en el cerebelo que iba acompañado de trastornos del habla, sin que se hubiera constatado problema alguno en el hemisferio izquierdo. En la última frase del dictamen, Lélut advirtió a la Académie de que nunca más lo importunaran por este asunto.

Como este dictamen no satisfizo a Dax, decidió hacer lo que debería de haber hecho mucho antes: publicar. El 28 de abril de 1865 apareció, finalmente, el artículo de Marc Dax en el semanario *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*,[19] seguido por un *Sur le même sujet* (*Sobre este mismo tema*) escrito por su hijo Gustave. Entretanto, Broca tuvo noticia de que Gustave Dax había entregado un artículo en el que Dax padre, ya en 1836, había señalado la importancia del hemisferio izquierdo en la pérdida del habla. Broca publicaría la formulación definitiva de sus ideas seis semanas *después* de la aparición de los artículos de los Dax en la *Gazette*.[20] A Broca no le quedó más remedio que ofrecer en primer lugar una explicación cronológica de los descubrimientos. «No me gustan mucho las discusiones sobre la primacía. Si bien preferiría evitar tener que señalar que el descubrimiento del señor Dax, al no ser publicado, debería considerarse un suceso no acontecido desde el punto de vista de la historia, varias personas me hicieron entender que tenía que haber citado debidamente la opinión del señor Dax cuando señalé la influencia específica del hemisferio izquierdo sobre la facultad del habla.»[21] Y abundó en que no tenía intención alguna de hacerlo, puesto que en París nadie estaba enterado de la existencia de tal escrito, más aún, ni en Montpellier, donde lo habría presentado en 1836, nadie había oído hablar siquiera de él. Broca agregó haber revisado los periódicos locales, y que incluso había escrito al bibliotecario de la facultad médica, el señor Gordon, quien tampoco encontró ninguna mención de la conferencia. Gordon pidió personalmente informes a veinte médicos que sí habían asistido al evento, pero nadie recordó la presentación de alguien que respondiera al nombre de Marc Dax. Broca no puso en cuestión la autenticidad del artículo de los Dax; él sólo deseaba establecer que no podía haber estado enterado. Para ser más exactos: «Sólo fue sacado a la luz dos años después de mis primeras publicaciones sobre la afemia».[22]

En efecto, Broca se sintió reconfortado: la cronología había quedado restablecida de un modo satisfactorio. No obstante, obvió que en aquellas publicaciones sobre la afemia él aún creía que el habla estaba representada de manera bilateral. En sus artículos posteriores sobre el cerebro y el lenguaje, nunca más se referiría al trabajo de los Dax. El hecho de que el famoso neurólogo adelantara discretamente, de 1863 a 1861, la fecha del descubrimiento de la dominación izquierda del cerebro en el terreno del lenguaje (y que sus colegas en Francia y en otras partes pronto siguieran su ejemplo), sumió a Gustave Dax en un estado de agitación que ya no lo abandonaría hasta su muerte, en 1893, y que de cuando en cuando le impulsaba a escribir infructuosas cartas al editor, con el fin de liberar su desasosiego.

¿Acaso el área de Broca tendría que haberse llamado área de Bouillaud o de Dax? ¿O hubiera sido más adecuada una combinación como, por ejemplo, área de Dax-Broca? La respuesta depende de a qué exactamente se pretenda rendir tributo por medio del epónimo. Bouillaud fue el primero que, en 1825, a partir de una recopilación más o menos sistemática de casos, demostró la plausibilidad de que el habla se localizara en una zona relativamente delimitada, particularmente en los lóbulos frontales. No obstante, creía que el lenguaje estaba representado en ambos hemisferios, de modo que sería imposible atribuirle el descubrimiento de la dominación izquierda. En 1836, Marc Dax fue el primero en señalar el hemisferio izquierdo como la zona del cerebro susceptible de provocar trastornos en el habla. Obtuvo buena parte de su información a partir de fuentes indirectas, tales como artículos periodísticos o *in memoriams*: él nunca practicó autopsias ni señaló alguna área específica del hemisferio izquierdo. Además, no publicó su descubrimiento. Su hallazgo se desvaneció casi inmediatamente y sólo gracias a los esfuerzos de su hijo en 1863 y a la tardía publicación de su informe original, en 1865, cabe seguir considerándolo como candidato. En cierto sentido, lo que le sucedió a Marc Dax recuerda en gran medida la suerte que corrieron muchos descubrimientos en una época en que si bien podía determinarse la latitud geográfica —la posición norte-sur—, la longitud aún no podía precisarse con cierto grado de fiabilidad. Dicho de otro modo, una vez que los descubridores de una isla de reducidas dimensiones habían zarpado y alzado las velas, ésta sólo podía localizarse de nuevo mediante la exploración de un buen tramo del océano en dirección este-oeste, y eso siguiendo la latitud correcta. Se cuenta que Cristóbal Colón se quejaba amargamente del poco sentido que

tenía andar descubriendo nuevas tierras si su localización se perdía un instante después. Marc Dax levó sus anclas e izó las velas sin dejar establecidas las coordenadas de su descubrimiento según indicaban las convenciones de la época.

En cambio, Broca siguió con exactitud todo lo que dictaban dichas convenciones: mediante publicaciones periódicas en las revistas de las sociedades médicas mantuvo informada con detalle a la comunidad científica. Llegó a sus conclusiones recurriendo a un método de una fiabilidad contundente: el de las autopsias, que practicó lo mejor que pudo. Además, Broca gozaba de la ventaja de tener una sólida reputación. En todo aquello que planteaba remitía, por así decirlo, a sus trabajos previos, un aspecto que le otorgaba una autoridad de la que los Dax carecían. Aun así, difícilmente podríamos concederle el crédito de ser el descubridor del hemisferio izquierdo como dominante para el desarrollo del lenguaje, máxime en 1861. De alguna manera, el hecho de que observara una lesión en el lugar que ahora se denomina el área de Broca no deja de ser una coincidencia absurda, pues, si por él hubiera sido, la cavidad bien pudiera haber estado en el otro lado. Incluso en el segundo caso, el del señor Lelong, que tenía una lesión exactamente en el mismo sitio, Broca lo adjudicó a la «pura coincidencia». Tuvieron que transcurrir dos años y practicar ocho autopsias más para caer en la cuenta de que aquella posición izquierda representaba precisamente la quintaesencia de su «descubrimiento».

Hace poco los historiadores de la neurología, Finger y Roe, propusieron otro candidato.[23] Alguien que, si bien durante todo ese tiempo había estado rondando en las inmediaciones de la historia, su nombre fácilmente había pasado por alto: Gustave Dax. Estos dos neurólogos británicos expusieron que, tras la presentación realizada por Broca en 1861, Dax fue probablemente el único médico que comprendió que la tesis de la simetría formulada por Bichat no podía aplicarse cuando el quid de la cuestión era la representación neurológica del habla. Más importante si cabe: Gustave Dax no situaba el *locus* de los trastornos del habla en el lóbulo frontal izquierdo, tal como hacía Broca, sino más hacia atrás, en el lóbulo temporal. Es casi una crueldad del destino que precisamente ese descubrimiento en la historia de la neurología se terminara asociando a un joven neurólogo alemán, Carl Wernicke. Gustave Dax publicó en 1865, Wernicke no lo hizo hasta 1874. Pero en fin, al parecer Gustave también heredó de su padre la mala suerte con la primacía.

La Regla de Broca

El artículo escrito por Broca en 1865 pasó a los anales de la historia como la primera formulación convincente de la asimetría cerebral. Pero esa misma asimetría contenía en sí misma varias hipótesis que revelaban cuán difícil era renunciar por completo al hábito de pensar en términos de simetría. Broca alegaba que el hemisferio izquierdo y el derecho eran perfectamente iguales al nacer; en consecuencia, ambos serían igualmente aptos para asumir la función del lenguaje. De esta manera, el cerebro no dejaba de ser, al menos en sus orígenes, un órgano simétrico. Dado que durante los primeros años de vida el lóbulo frontal izquierdo toma cierta ventaja en el crecimiento, en la mayoría de los individuos se da la preferencia por la mano derecha y su representación del lenguaje se desarrolla en el hemisferio izquierdo. Sólo en el caso de una minoría se da justo el efecto contrario: son zurdos y la representación del lenguaje se ubica en el lado derecho. Broca apenas tenía datos estadísticos que corroboraran esta «teoría del reflejo» sobre la relación existente entre la preferencia de la mano y la ubicación del centro del lenguaje: hasta ese momento nadie había tenido motivo para sospechar siquiera tal correlación, ni se registraba la preferencia de mano de los pacientes. Más adelante, en el mismo artículo, Broca restó importancia a dicha relación entre el centro del lenguaje y la preferencia de la mano, sin que eso impidiera que a partir de entonces los neurólogos empezaran a adoptar «La Regla de Broca»: el centro del lenguaje está situado en diagonal en el lado opuesto de la mano preferida, es decir, en el caso de los zurdos, en el hemisferio derecho.[24] Al parecer, el atractivo de la simetría era tal que la idea de que una parte de los zurdos pudiera tener el centro del lenguaje ubicado en el lado izquierdo, sencillamente ni se concibió. La Regla de Broca prevaleció durante casi cien años. Para poder corregirla era necesaria una muestra de población de tal magnitud que era imposible de conseguir en tiempos de paz.

Una vez desmovilizados los ejércitos desplegados durante la Segunda Guerra Mundial, los soldados volvieron a formar nuevas tropas en la literatura neurológica. Sobrevivieron a sus lesiones, aunque muchos pagaron el precio de la incapacidad. Estos ejércitos ya no marchaban, sino que pasaban sus días postrados en cama o se desplazaban con muletas. Habían quedado afásicos, ciegos, paralíticos, espásticos, sordos o epilépticos. Buena parte de los conocimientos reunidos sobre la topografía neurológica de las funciones se

obtuvieron como resultado de la penetración de una bala en la cabeza o por las esquirlas de una granada. En un lapso de tiempo relativamente breve se refutaron —o se modificaron— teorías que en algunos casos ya habían formado parte de los conocimientos generalmente aceptados en el campo de la neurología, en ocasiones durante casi un siglo. Durante el bienio 1943-1945, en un hospital de campaña, el neurólogo alemán Klaus Conrad examinó a más de ochocientos pacientes con lesiones cerebrales,[25] casi sin excepción producto de heridas de bala o esquirlas de granadas, de modo que el daño neurológico podía localizarse con relativa facilidad por medio de radiografías. Más de doscientos de ellos padecían afasia, algunos temporalmente, pero la gran mayoría aún la sufrían en el momento de la investigación. Salvo algunos casos difíciles de determinar, los afásicos diestros tenían el hemisferio izquierdo del cerebro dañado. Ahora bien, para asombro de Conrad y en abierta contradicción con la Regla de Broca, resultó que en más de la mitad de los afásicos zurdos la lesión se localizaba también en el lado izquierdo.

En la cohorte de Conrad, la afasia por lesiones cerebrales se presentó sólo en el 25 por ciento de los casos; el porcentaje de los zurdos era notablemente inferior, apenas el 6 por ciento. Dado que la combinación de afasia con el hecho de ser zurdo es extremadamente excepcional, para descubrir un patrón neurológico interesante era necesario comprobar una gran cantidad de casos. Y en los años de guerra y de posguerra los hubo. Conrad publicó sus conclusiones en 1949 y con ello puso fin a la teoría del reflejo. Hoy día, la regla general es que en el 70 por ciento de los zurdos, el centro del lenguaje se localiza en el lado izquierdo; en el 15 por ciento, en el lado derecho, y en el 15 por ciento restante está distribuido entre ambos lados.

Los maravillosos años setenta

El trabajo de Broca impulsó nuevas «expediciones» neurológicas. En 1870, los médicos alemanes Gustav Fritsch y Eduard Hirzig estimularon con corriente galvánica débil la corteza cerebral expuesta de unos perros con el fin de descubrir lo que actualmente se conoce como la zona de proyección motriz, que es la franja que se localiza justo antes del surco central, involucrada en los movimientos musculares. Empleando el mismo método, pero aplicado al cerebro de unos monos, el inglés David Ferrier descubrió en 1873 el área de proyección sensorial, implicada en el procesamiento de información sensorial. Fue Ferrier quien en 1876 propuso rendir tributo a Broca por medio del epónimo «área de Broca».[26] No obstante, después de Broca, el avance más importante en la investigación de la afasia cabe adjudicárselo a Carl Wernicke. Inspirado por los descubrimientos de Fritsch y Hirzig, Wernicke —en aquel entonces un residente de veintiséis años en el hospital Allerheiligen (Hospital de Todos los Santos) en Breslau— formuló una teoría sobre los trastornos del lenguaje, que publicaría en 1874 en una breve monografía.[27] A diferencia de la teoría de Broca, la suya no se basaba primordialmente en los estudios de las lesiones, sino en los conocimientos acerca de la representación neurológica de las funciones. Según Wernicke, cada palabra pronunciada evoca una «imagen sonora» que por medio de la asociación se vincula con el significado de dicha palabra. La imagen del significado evoca a su vez una «imagen motora». Dado que el área del cerebro que está inmediatamente antes del surco central es responsable de tareas motoras y que la parte posterior está implicada en el procesamiento de la información sensorial, debería de haber dos tipos de afasia: la motriz (o expresiva), descubierta por Broca, y la sensorial (o receptiva). Para el segundo tipo, Wernicke señaló un área en el lóbulo temporal izquierdo que posteriormente llevaría su apellido. Hasta la fecha sigue siendo una de las clasificaciones principales de la afasia. Un paciente con afasia de Broca entiende lo que se le dice y es capaz de formular una respuesta en su mente, pero carece de la facultad de expresarla. Un paciente con afasia de Wernicke sí posee la capacidad de producir lenguaje, pero no lo entiende. El lenguaje gestual de los sordos sigue también esta clasificación: el daño en el área de Broca no afecta a la motricidad para realizar los gestos, pero sí a su significado. Una afasia puramente de Broca o de Wernicke, por cierto, es sumamente rara: en la práctica clínica, las afasias «combinadas» son la regla.

Los años setenta del siglo XIX quedaron registrados en los anales de la neurología como los «maravillosos años setenta». La identificación de dos centros del lenguaje suscitó la interrogante de si funciones tales como la lectura, la escritura y el cálculo tenían cada una un «centro» por separado. En esta época se dibujaron los esquemas y diagramas que intentaron vincular los trastornos más variados con un sustrato neurológico. En 1871, la pérdida de la capacidad de mover las partes del cuerpo de modo que pueda realizarse una acción recibió el nombre de «apraxia», y pronto siguieron la alexia (lectura), la agrafía (escritura), la amusia (música) y la acalculia (cálculo). Al igual que sucede con la afasia, estos trastornos tienen una variante expresiva y otra receptiva, aunque también en estos casos tienden a la sintomatología

mezclada.[28] Un caso célebre de amusia fue el de Maurice Ravel. En 1932, a causa de un accidente automovilístico sufrió una lesión cerebral que empeoró paulatinamente, para desembocar en una combinación de amusia y afasia.[29] En el caso de Ravel, la capacidad de reconocer la música y de valorarla se mantuvo intacta, no así la expresión, que se vio seriamente afectada: ya no sabía tocar el piano leyendo las partituras ni conseguía componer. Su caso resultó interesante en términos neurológicos porque durante mucho tiempo se pensaba que la función de escuchar y componer música recaía, sobre todo, en el hemisferio derecho, mientras que Ravel, diestro, tenía una lesión cerebral en el lado izquierdo. En su caso, el patrón específico de las áreas dañadas y las que se mantuvieron intactas sugirió que la expresión musical recurre, al menos parcialmente, a los mismos procesos implicados en la producción del lenguaje verbal. La música exige, al igual que el lenguaje, una coordinación temporal precisa, y lograrla suele ser tarea del hemisferio derecho.

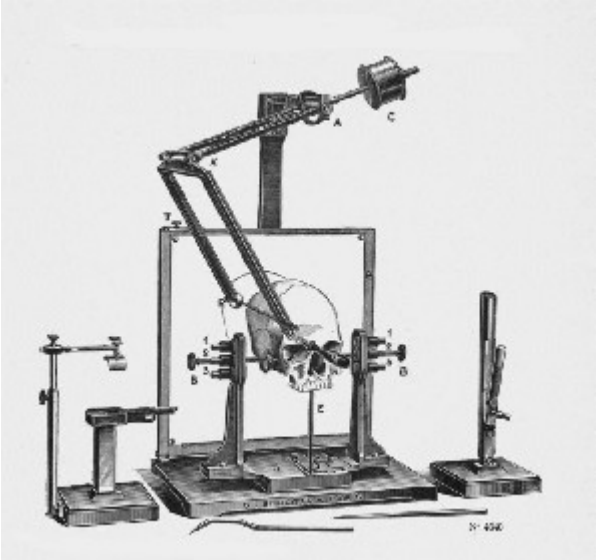
Asimetría civilizada

En París, donde ahora se encuentra el bulevar Enrique IV, hubo antes un convento de monjes celestinos, que pertenecía a la Orden de los benedictinos. En el transcurso del siglo XVIII la comunidad entró en decadencia y acabó disolviéndose. En 1785, el convento fue desalojado y cuatro años más tarde, después de la Revolución francesa, derribado. En 1847, durante la construcción del bulevar, en el camposanto de antaño aparecieron tumbas del siglo XII. Los esqueletos de hacía siete siglos despertaron el interés de Broca —en esa fecha, un residente de veintitrés años en el hospital Hôtel Dieu—, hasta tal punto que consiguió que le nombraran supervisor de las excavaciones, lo que le dio la oportunidad de medir la capacidad de algunos cráneos. Sería el inicio de una campaña craneométrica que practicó durante toda su vida, una actividad rayana en la obsesión. Para Broca, la medición de los cráneos y del cerebro encerraba la promesa de formular una teoría del lugar que el ser humano ocupaba con respecto al universo, en la vida social, en su vida personal y en la historia. Broca tenía el convencimiento de que con el paso de los siglos el volumen del cerebro humano había aumentado, al mismo tiempo que el desarrollo de la civilización europea y gracias a ella. En 1862 presentó las conclusiones de una investigación exhaustiva en la que se compararon los 116 cráneos del camposanto celestino con los cráneos procedentes de un cementerio del siglo XVIII y XIX.[30] En 1981, el paleontólogo Stephen Jay Gould profundizó a su vez sobre esta investigación a fin de demostrar que Broca siempre interpretaba sus mediciones craneométricas de forma que los resultados sólo podían confirmar su teoría del crecimiento constante del cerebro europeo. Gould lo denominó *the great circle route* (la gran ruta circular): las conclusiones, formuladas de antemano, determinaban la interpretación de los hechos y finalmente respaldaban dichas conclusiones.[31]

Broca midió con exactitud la capacidad de los cráneos y llegó a los promedios siguientes: en el siglo XII, 1.426 centilitros; siglo XVIII, 1.409 centilitros; y en el siglo XIX, 1.462 centilitros. El problema es obvio: no fueron los cráneos más antiguos sino los del siglo XVIII los que resultaron ser los más pequeños. ¿Cómo explicarlo? La respuesta de Broca podía residir en una dicotomía dentro del grupo de los cráneos decimonónicos. Una parte de ellos (90) procedía de tumbas individuales, otra de una fosa común (35). La diferencia entre unos y otros fue considerable: 1.484 centilitros frente a 1.403 a favor de los muertos en promedio más prósperos —y, por tanto, presumiblemente más inteligentes— enterrados en las tumbas individuales. Ahí radicaba la solución de la curiosa discrepancia existente entre los cráneos del siglo XII y los más pequeños del siglo XVIII: sólo los miembros de la elite podían permitirse ser enterrados en un sarcófago. Pero pronto surgió otro problema: ¿cómo era posible que los cráneos procedentes de una fosa común del siglo XVIII fueran más grandes que los de una del siglo XIX? La respuesta había que buscarla de nuevo en la clase social. En el siglo XVIII, antes de que estallara la Revolución francesa, todavía se requería ser rico para ser sepultado en un cementerio. Dicho de otro modo: los pobres del siglo XIX se encontraban, en lo que respecta a su capacidad craneal, en el mismo nivel que los ricos del siglo XVIII. La conclusión que Broca sacó de este ejercicio (en realidad era mucho más amplio) fue que la sucesión de resultados 1.426-1.409-1.462 centilitros —siempre y cuando se observaran con detenimiento y pese a la apariencia de lo contrario— constituían la verdadera prueba numérica del tamaño cada vez mayor del cráneo. Para Broca fue un hecho irrefutable y objetivo que a lo largo de los siglos pasados el cerebro de los parisinos era cada vez más grande.

Broca era un maestro consumado en el arte de las «correcciones». Gratiolet, miembro a su vez de la Société d'Antropologie, tras efectuar las mediciones correspondientes comprobó que el cerebro de los alemanes pesaba en promedio cien gramos más que el de los franceses, un dato que esgrimió como

argumento decisivo en contra de la teoría que planteaba una correlación positiva entre el tamaño del cerebro y la inteligencia. Broca empezó a llevar a cabo un detallado estudio comparativo basado en mediciones con una exactitud certera, hasta el último gramo, complementado con correcciones en el peso corporal que contemplaran las diferencias de edades y nacionalidades. El resultado final fue que, bien mirado, los cerebros franceses, aunque más ligeros que los alemanes, sí pesaban más.



4.2 El «estereógrafo de Broca» permitió establecer la circunferencia del cráneo en la superficie plana.

En su época, a Broca se le honraba como el hombre que había transformado la antropología física en una ciencia de medidas y números. En una obra de obligada referencia sobre los métodos y técnicas de la antropología, publicada en 1888, se discutieron cuarenta instrumentos y procedimientos de medición, de los cuales diecinueve fueron inventados por Broca.32 Los epónimos «área de Broca» y «afasia de Broca» provienen de lo que algún día fuera una lista de honor mucho más extensa; la mayoría de los demás, tales como el ángulo de Broca, el estereógrafo de Broca y los planos de Broca reflejan su posición como investigador líder en el campo de la antropología física. Las mediciones debían carecer de todo juicio humano subjetivo: cuanto más pudiera recaer el proceso de registro en el instrumento, mejor. El estereógrafo de Broca representa la expresión material de esta ambición. Se fijaba el cráneo atornillando dos clavijas en los canales auditivos; a continuación, el antropólogo pasaba sobre el cráneo un aro con un rotulador de modo que se copiaba su forma en la hoja de papel colocada detrás del cráneo. Una vez llevada a cabo esta operación de copiado, podían realizarse todo tipo de mediciones en plano: dependiendo de la posición del cráneo atornillado entre las clavijas, era posible medir la distancia que había entre la frente y la parte de atrás de la cabeza, la altura y la inclinación de la frente, el tamaño de la mandíbula en relación con la frente y todas aquellas medidas que se esgrimían como argumentos cuantitativos en las controversias sobre las diferencias entre las personas, los sexos y los pueblos. El requisito más importante de las mediciones era que se produjera la menor intervención humana posible en el proceso de registro: una vez atornillado el cráneo entre las clavijas, su contorno se proyectaba solo en la hoja. Este concepto de la medición libre de intervención se seguía incluso en los catálogos de los fabricantes de instrumentos.

No cabe duda de que en todos esos procesos de medición —y las técnicas estadísticas con las que se sistematizaban— Broca buscaba la objetividad y, además, creía firmemente haberla encontrado. Las observaciones son más importantes que las teorías, anotaba casi en cada artículo; era en ese espíritu que debían investigarse, según él, cuestiones tales como las facultades mentales de la mujer o el tamaño del cerebro de los pueblos «primitivos». Con el empleo de cefalómetros, craneoplagiómetros, cranioscopos, endómetros, endógrafos, taquicraniógrafos, goniómetros y tropómetros, Broca pretendía acabar con los prejuicios. En realidad, cada proceso de medición acababa siendo un delicado juego de precisión y márgenes de tolerancia, que arrojaba resultados que apoyaban objetiva y científicamente las opiniones imperantes.

Este mismo patrón es asimismo perceptible en la investigación que Broca realizó sobre las diferencias entre el hemisferio izquierdo y el derecho. El hecho de que uno o dos años después del nacimiento, el lenguaje encuentre su lugar en el hemisferio izquierdo del cerebro es consecuencia de la pequeña ventaja de crecimiento de la que goza dicho hemisferio; pero después, gracias a nuestro sistema educativo, le

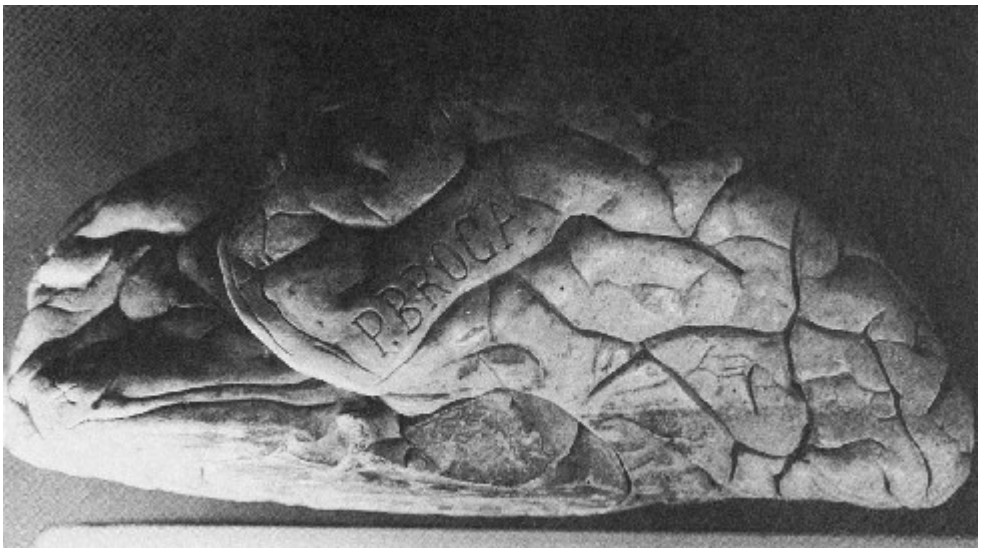
concedemos una ventaja cada vez mayor. En este sentido, la asimetría representó precisamente un signo de desarrollo y de formación, en definitiva, de civilización. Este fenómeno se repite aun en el caso de los animales salvajes y domesticados. El cerebro del zorro, escribió Broca, es casi perfectamente simétrico; el del perro, domesticado desde hace siglos por el ser humano, es asimétrico (como buen lamarckiano, Broca creía firmemente en el aspecto hereditario de las características adquiridas). Sin embargo, no todo cerebro humano fue igualmente apto para el desarrollo de la asimetría. En 1869, la Société d'Anthropologie fue informada de que el hombre blanco y europeo poseía el mayor grado de asimetría, en las mujeres era un poco menor, y los pueblos «primitivos» y los animales inferiores tenían en principio un menor grado de asimetría. La ya mencionada Anne Harrington ha documentado cómo, a finales del siglo XIX, los antropólogos, siguiendo al pie de la letra las pautas establecidas por Broca, declararon el hemisferio cerebral izquierdo como el hemisferio dominante, donde se agrupaban todas las virtudes humanas, sociales y científicas: la mesura, la razón, la lógica, la fuerza de voluntad.[33] El hemisferio derecho era subordinado... y por fortuna, ya que allí se alojaban la animalidad, la intuición, los instintos, la susceptibilidad para padecer trastornos mentales, la disposición criminal y la impulsividad. Huelga decir que de este modo, el hemisferio izquierdo terminó siendo considerado el masculino, y el derecho, el femenino. Muchos de los resultados de investigación utilizados para apoyar esta distribución de los roles fueron aportados por Broca.

Sería demasiado sencillo afirmar que Broca era víctima de los prejuicios de su época, dado que fue uno de sus arquitectos también. Miles de cerebros y cráneos pasaron literalmente por sus manos, los midió, los pesó, y en sus volúmenes, tamaños y pesos respectivos descubrió aquellas proporciones que se ajustaban con precisión certera a los puntos de vista en boga entonces respecto a la inteligencia masculina y la femenina o sobre las razas superiores e inferiores. Cabe decir que Broca encontró en esos mil doscientos, mil trescientos gramos de tejido cerebral los argumentos neurológicos que restringieron las oportunidades de educación superior para las mujeres y que echaron por tierra las aspiraciones de autogobierno de los pueblos primitivos. Sus conclusiones cerraban un círculo: en ese hemisferio izquierdo dominante y el derecho tan dócil, reprodujo en el ámbito cerebral las relaciones sociales que prevalecían entre hombres y mujeres.

Sociedad para la autopsia mutua

Siglo y medio más tarde, resulta difícil determinar las coordenadas sociopolíticas de Broca, y cualquier intento de hacerlo valiéndose de conceptos modernos de izquierda o derecha está destinado al fracaso. Para empezar, existe una diferencia entre la naturaleza de sus conclusiones y sus puntos de vista liberales: el mismo hombre que relegó a las mujeres y a los pueblos primitivos a un peldaño inferior en la escala de la evolución, fundó en 1848 una sociedad de librepensadores, saludó con enorme entusiasmo la República creada (literalmente) de un día para otro ese mismo año, y, desde 1870, dio su consentimiento para que las mujeres hiciesen la pasantía en su hospital; asimismo, se mostró abierto a las reformas cuando lo nombraron miembro del Senado en 1880 y pronunció discursos en los que abogaba por mejores servicios de salud para los pobres y un sistema educativo para las mujeres que fuera independiente de la Iglesia. Broca era un anticlerical convencido y tuvo que soportar mordaces campañas de odio a causa de sus puntos de vista con relación al origen del hombre. Creía, a su manera muy secular, en un progreso conducido por factores biológicos. El cerebro de las mujeres y de los pueblos incivilizados fue de un tamaño menor, tal como las mediciones le habían demostrado, pero ello «no significaba que no pudieran seguir creciendo en el curso de la evolución». La civilización —la europea en cualquier caso— podía desempeñar un papel en dicho proceso: cuanto más altas son las exigencias que la educación y la formación nos plantean, más pronto se desarrollarán. Si entre el siglo XII de los celestinos y el presente ya se habían añadido varias decenas de centilitros al volumen del cerebro humano y, además, ya se había descubierto qué factores favorecían el crecimiento de dicho órgano, entonces no cabía duda de que ciencias como la neurología y la antropología física nos guiarían hacia la verdadera civilización. A lo mejor no existía una línea directa que iba de la autopsia a la utopía, pero en su estudio sobre «la capacidad craneal de los parisinos en distintas épocas» Broca vislumbró mucho más que un simple aumento de volumen en centilitros: tal incremento reflejaba asimismo el auge del arte, la literatura, la jurisprudencia, la ciencia, el comercio y todo aquello que pudiera distinguir a los parisinos de aquellos que habían habitado la ciudad en períodos precedentes. Es un signo de identidad de Broca y de su compromiso personal el que su firma apareciera bajo el manifiesto de una sociedad donde sólo desempeñaría un papel importante *después* de su muerte: la Société d'Autopsie

Mutuelle (Sociedad para la autopsia mutua). Los miembros donaban su cuerpo a la ciencia, es decir, a sus colegas.[34]



4.3 Escayola del cerebro de Broca. La inscripción P. Broca se grabó en el área que lleva su nombre.

Sin duda, Broca se habría enorgullecido de que en la antropología física se formara una Escuela Parisina en torno a su persona. Sin embargo, aquello que a su juicio fuera la clave del éxito —la exactitud en la medición, realizada ésta lo más mecánicamente posible y seguida por una interpretación desinteresada e imparcial—, ha supuesto, según Gould y otras voces críticas, precisamente el origen de su fracaso. Tal imparcialidad no existe. Aun antes de que el estereógrafo o el cranioplagiómetro fijaran el cráneo, en la propia formulación de la pregunta ya asomaba el prejuicio del investigador. ¿El lóbulo frontal de la mujer es tan grande como el del hombre? ¿Acaso un nivel de civilización inferior se refleja en unos lóbulos frontales de menor tamaño? Gracias a un misterioso proceso gravitatorio, las respuestas a estas preguntas invariablemente sintonizaban con lo que cualquier ciudadano civilizado y científicamente ilustrado ya creía.

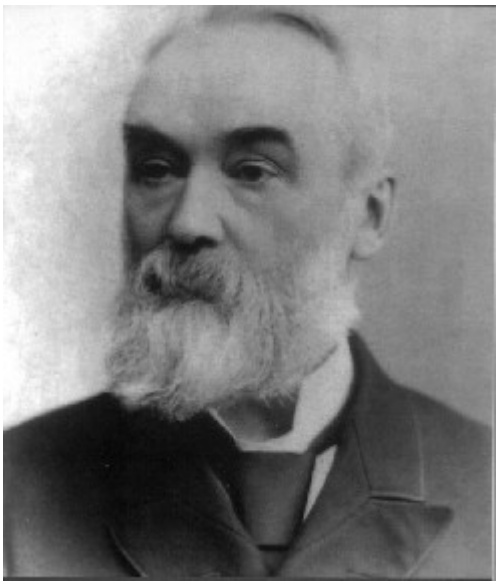
En su análisis, Gould ha señalado una y otra vez los errores metodológicos que supuestamente cometió Broca: no hizo mediciones «ciegas» ni estableció condiciones de control. Son reproches que en cierto modo no hacen justicia a los esfuerzos de Broca por evitar en lo posible la influencia humana en las mediciones. Al delegar el proceso de registro en los instrumentos, Broca buscaba con ello excluir toda forma de parcialidad; en cierta manera, no deja de ser una funesta coletilla al trabajo de toda una vida que el prejuicio consiguiera deslizarse por otro lado. Gould, él mismo un hijo de la Ilustración, sostuvo que en cuanto los investigadores consigan evitar los errores metodológicos, los resultados que obtengan ya no corroborarán los prejuicios, sino que los refutarán. Ironías del destino, eso fue exactamente lo que Broca esperaba de su ciencia.

Paul Broca murió el 7 de julio de 1880 a causa de un infarto, poco después de cumplir cincuenta y seis años. En años anteriores ya le había tocado tener a varios miembros de la Société d'Autopsie Mutuelle en la mesa de disección; ahora era su turno de rendir un postrer servicio a la antropología. Su asistente de laboratorio, Chudzinski, extrajo el cerebro del cráneo de su jefe, le hizo una escayola y lo conservó en alcohol. El destino de la escayola, con las letras P. BROCA grabadas sobre la tercera circunvolución del lóbulo frontal izquierdo, fue la colección de la sección de anatomía de la Universidad de París. Siete años después de su muerte se erigió una estatua de Broca en la Place de l'École de Médécine: en una mano sostenía un cráneo y, en la otra, un compás. En 1941, las fuerzas de ocupación alemanas la mandaron fundir junto con otras 129 estatuas «que carecían de valor histórico y artístico».[35]

Chispas de una botella de Leyden

La epilepsia de Jackson

Tal vez sería una exageración decir que John Hughlings Jackson consideraba el derecho constitucional una ramificación de la neurología, pero la idea no parece descabellada. En su interpretación del cerebro humano, las relaciones de poder existentes entre las partes superiores y las inferiores reflejaban el orden que reina en un Estado con una autoridad central fuerte. El gobierno tiene su sede en las circunvoluciones de los lóbulos frontales, la sección del cerebro que piensa, toma las decisiones y supervisa las actividades de las áreas inferiores del cerebro. Mientras las áreas superiores puedan ejercer sus funciones sin interrupciones, las actividades de las áreas inferiores se sustraerán a nuestra percepción, pero en caso de que dicho orden se socave, las consecuencias serán desastrosas. Al presentarse un ataque epiléptico, por ejemplo, la pérdida de control provoca una desinhibición de las áreas inferiores del cerebro, originándose episodios de espasmos y convulsiones. Jackson consideraba la epilepsia el equivalente neurológico de la rebelión y la anarquía.



5.1 John Hughlings Jackson (1835-1911).

Jackson era un victoriano convencido. En un artículo con fecha de 1884 comparó las áreas superiores del cerebro con los veinticuatro almirantes que conformaban la Navy Board (el Estado Mayor de la Armada) y encabezaban una armada cuyo cometido era mantener el control en el Imperio británico.1 Un ataque epiléptico, explicó, se asemeja a las órdenes de un almirante que enloquece de repente y, a consecuencia de ello, cunde el caos entre sus subordinados. Para Jackson era perfectamente natural pensar en términos de jerarquías. Por ende, le resultaba obvio que esta característica de nuestro cerebro tenía un origen evolucionario: en 1859, el año en que Jackson llegó a Londres para fijar allí su residencia, se publicó *El origen de las especies* de Charles Darwin; ese mismo año, el filósofo Herbert Spencer elaboró la teoría según la cual las estructuras cerebrales superiores y más complejas habían evolucionado de las estructuras inferiores y desempeñaban un papel de supervisoras sobre estas últimas. En un cerebro saludable, reinan la autoridad y el orden.

Conducir seis caballos al mismo tiempo

Nacido en 1835, el hijo de Samuel Jackson y Sarah Hughlings2 creció en Green Hammerton, en el condado de Yorkshire, Inglaterra. A la edad de quince años, el joven John Jackson entró a trabajar en calidad de

aprendiz en el consultorio que William Anderson tenía en York; allí se familiarizó con las tareas propias de un médico de medicina general: hacer píldoras, machacar polvos en el mortero, mezclar ungüentos, vendar heridas, entablillar fracturas y asistir en partos. Dos años más tarde, se matriculó en la York Medical School, una práctica habitual en la Inglaterra de mediados del siglo XIX para aquellos aspirantes a convertirse en médicos, dado que si bien se podía estudiar la carrera de medicina en las universidades, la mayoría de los futuros médicos asistían a las *medical schools*, vinculadas a hospitales. En York, Jackson pasó largos días en la mesa de disección. Cursó materias tales como química, obstetricia, anatomía y fisiología, así como botánica y medicina forense. Buena parte de su formación académica podría calificarse de informal. Aprendió mucho, por ejemplo, de las discusiones en el Post-Mortem Club en York, del que era miembro. Las sociedades médicas tales como —en el caso de Jackson— la Royal College of Surgeons y la Worshipful Society of Apothecaries se encargaban de examinar a los alumnos. La admisión a la sociedad equivalía a obtener un diploma. Jackson jamás estudió en una universidad, pero nunca se arrepintió de no haberlo hecho.

Cuando el joven Jackson se trasladó a Londres con el fin de continuar sus estudios, sus intereses se habían ampliado de tal manera que consideraba seriamente dedicarse profesionalmente a la literatura y a la filosofía. Sin embargo, Jonathan Hutchinson, amigo suyo de toda la vida, lo desalentó, alegando que sería más útil al mundo si enfocaba su trayectoria profesional en el campo de la medicina y no tanto en el de la filosofía. Y así lo hizo. El periodismo médico nutrió sus muy variados intereses. En 1861 empezó a colaborar en la *Medical Times and Gazette* —una relación que se prolongaría durante casi medio siglo—, en la que disertaba sobre las intervenciones quirúrgicas importantes, los descubrimientos médicos, evoluciones en la medicina forense y todo aquello que pudiera interesar a los colegas. Jackson nunca escribió un manual, sino innumerables piezas de breve extensión.[3] Su bibliografía abarca más de trescientos artículos y muy probablemente se trate de una lista incompleta, pues en la mayoría de los casos Jackson escribía para publicaciones pequeñas que ya no se localizan fácilmente. Propios y extraños coinciden en que tenía un estilo ampuloso. Así, cuando comenzaba una frase, a menudo sentía de pronto el impulso de hacer constar una asociación nueva, que incluía de inmediato entre guiones en el texto. Seguidamente, después de la frase intercalada, le asaltaba otra asociación, que entonces colocaba entre paréntesis, de modo que pronto se le agotaban los signos convencionales de puntuación para insertar frases. Si le venía una asociación mientras escribía la frase que estaba entre paréntesis en la frase intercalada —algo que casi siempre sucedía—, entonces recurría a las notas a pie. Pero al desarrollar la nota a pie se originaban nuevas ideas... en fin, en una ocasión el propio Jackson le confió a un amigo que al escribir se sentía como si estuviera «conduciendo seis caballos al mismo tiempo» y, con ese cochero en el pescante, a los pasajeros no les quedaba más remedio que rezar con fervor y rogar incesantemente a Dios que llegaran sanos y salvos a su destino.[4]

Su primera toma de contacto con un hospital fue en el Moorfield Eye Hospital en Londres, donde desarrolló una pasión por la oftalmología que ya nunca le abandonaría (fue allí donde introdujo el oftalmoscopio, inventado por Helmholtz en 1851). Jackson constató que muchas afecciones neurológicas se reflejaban en defectos de la vista. En 1863 entró a trabajar como médico asistente en el National Hospital for Nervous Diseases (Hospital nacional para enfermedades nerviosas), labor que compaginó con su colaboración en el National Hospital for the Paralyzed and Epileptic (Hospital nacional para paralíticos y epilépticos). Fue en esta etapa de su vida en que se dio cuenta de la profusión de personas con su mismo nombre, John Jackson, razón que le llevó a decidir intercalar el apellido materno entre el nombre propio y el apellido paterno. Entre las tareas que desempeñaba estaba la de hacer visitas domiciliarias, pero al poco tiempo las suspendió, ya que los pacientes parecían no sentirse cómodos con él, un sentimiento que al parecer era mutuo. Jackson, una persona de carácter huraño y reservado, nunca logró pulir sus modales en su relación con los enfermos. En este sentido, ni siquiera se molestaba en recordar sus nombres: los pacientes nunca dejaban de ser «el hombre que está detrás de la puerta» o «la mujer del dedo deformado». Al hacer sus rondas de visitas en el hospital, prefería evitar el contacto con los pacientes desahuciados y, a tenor de la declaración de un colega, parecía tener un poco de miedo a los pacientes psiquiátricos.[5]

En 1865, se casó con su prima Elizabeth Dade Jackson; se conocían de toda la vida y habían sido vecinos durante la infancia. Elisabeth falleció tras once años de matrimonio, sin que tuvieran descendencia. Jackson no volvió a casarse, y nunca permitió que nadie se sentara en el lugar que ella ocupaba en la mesa, hasta el punto de que cuando su hermano y su familia fueron a cenar a casa de Jackson, éste los sentó a todos juntos en una fila a un lado de la mesa, dejando vacante el lugar de Elisabeth. La ironía del caso fue que ella padeció una variante de epilepsia que ahora se conoce como la epilepsia de Jackson.

El cerebro como batería

En la década de los sesenta del siglo XIX era un hecho asumido que la epilepsia, se originaba en un trastorno del tallo encefálico.[6] Dicho trastorno alteraba el sistema motriz —en lenguaje popular, la epilepsia todavía se conocía como el «mal caduco»— y provocaba la pérdida de conciencia y espasmos involuntarios. Un neurólogo de la generación anterior a la de Jackson, Robert Bentley Todd, sostenía que el cerebro podía compararse con una batería eléctrica.[7] La epilepsia sería entonces la consecuencia de una descarga repentina, algo parecido al modo en que las chispas saltan de una botella de Leyden cargada de energía galvánica. Todd había probado su teoría en conejos vivos, aplicando una breve descarga a unos alambres que previamente había insertado en el cerebro de los animalitos. De este modo, Todd logró reproducir con exactitud los síntomas que caracterizaban un ataque epiléptico: las convulsiones y los ojos en blanco. Jackson conocía la obra de Todd, aunque tal vez no este experimento en particular. Con toda probabilidad, Jackson debió de desarrollar su teoría sobre la relación existente entre las descargas eléctricas en el cerebro y los distintos tipos de epilepsia sin haber oído hablar de los conejos de Todd.

Ahora bien, Jackson tampoco fue el primero en describir el desarrollo de un ataque epiléptico que se inicia con espasmos en una parte específica del cuerpo para extenderse a continuación, siguiendo un patrón más o menos establecido, por la mitad del cuerpo. Ya en 1827, el francés Louis-François Bravais publicó un artículo sobre la «epilepsia unilateral».[8] En relación con ésta, Jackson reconocía que Bravais le había precedido; aún más, a los ataques con un origen local los denominaba «ataques bravaisianos». La contribución principal de Jackson consistía, más bien, en que supo incorporar a una teoría sobre la estructura funcional del sistema nervioso el origen eléctrico de los ataques epilépticos y la amplia gama de síntomas de tales ataques. Dicha estructura era tripartita. La médula espinal, la médula oblonga y el puente tronco-encefálico constituían la parte inferior, donde radicaba la sede de los movimientos sencillos y reflexivos. La corteza motora, situada en el centro del cerebro, coordinaba movimientos más complejos. La corteza prefrontal se encargaba de los movimientos voluntarios y complejos y de las funciones superiores, tales como el pensamiento y la conciencia. Las partes jerárquicamente superiores supervisaban a las inferiores. Según Jackson, la epilepsia era consecuencia de descargas súbitas, excesivas y rápidas de la materia gris, situada en la superficie del cerebro. Si éstas ocurren en la corteza prefrontal no sólo se suspenden las funciones que desde allí se controlan (como mantener la conciencia), sino que las partes inferiores, ya desbloqueadas, también empiezan a activarse. De modo que todo ataque epiléptico manifiesta una combinación de síntomas negativos (la supresión de algunas funciones) y otros positivos (como los espasmos involuntarios).

La epilepsia de Jackson está vinculada con las descargas en el nivel medio. El ataque comienza a menudo con espasmos o una sensación de hormigueo en una de las manos, casi siempre en el pulgar o el dedo índice. Mientras las descargas avanzan por la corteza motora —en un proceso que se conoce como la marcha jacksoniana—, los espasmos se presentan asimismo en otras partes del cuerpo, aunque se restringen a una mitad. Jackson anotó que las autopsias habían demostrado que la epilepsia de este tipo va acompañada de lesiones en la corteza del hemisferio cerebral opuesto. En 1863, Jackson publicó por vez primera un artículo sobre la epilepsia que posteriormente llevaría su apellido.

Siete años más tarde, Fritsch e Hirtzig, los descubridores de la corteza motora, advirtieron que al estimular de manera excesiva la superficie cerebral de un perro se presentaban síntomas parecidos a los de la epilepsia. En Inglaterra, David Ferrier, mediante el uso de otro tipo de corriente transmitida por un alambre de inducción, logró provocar movimientos específicos en monos, similares a los de la epilepsia, tales como morder, agarrar o rasguñar. Resultó que reacciones motoras muy diversas se proyectaban en buena parte de la superficie de la corteza. Ferrier consideró que sus resultados no hacían sino confirmar las deducciones de Jackson a partir de sus observaciones clínicas, y en 1876 le dedicó su obra *Funciones del cerebro*.[9] Estudios de EEG han comprobado posteriormente que la epilepsia de Jackson empieza, en efecto, «disparando» de manera espontánea y repentina grupos de neuronas en la corteza motora y que dicha actividad se extiende a las áreas contiguas.

El estado onírico del Dr. Z.

Jackson escribió con detenimiento sobre una variante de epilepsia que va acompañada de lo que —adoptando la descripción de un paciente— llamó el *dreamy state* (estado onírico).[10] Ante un inminente ataque, el paciente tiene la sensación de entrar en un estado de conciencia diferente, del que no logrará

liberarse durante el ataque. Jackson situó el origen del mismo en el lóbulo temporal y, para hacer la descripción clínica, recurrió a la experiencia de un colega epiléptico que desde 1877 era su paciente. En sus artículos, Jackson se refería a él como el Dr. Z.[11] Posteriormente, este paciente fue identificado como el doctor Arthur Thomas Myers, descendiente de una destacada familia inglesa, que trabajaba como médico en el Belgrave Hospital de Londres.[12] Su hermano mayor, Frederic, fue cofundador de la Society for Psychical Research, una asociación dedicada al estudio de la investigación paranormal, y en cuyas actas Arthur Myers colaboraba con regularidad.

Bajo el seudónimo de Quaerens, el Dr. Z ya había descrito en 1870 en un breve apunte sus experiencias acerca de dicho estado onírico.[13] Para ello había consultado a los poetas y novelistas de su época. Del poema «Las dos voces» de Tennyson, Z. tomó los versos siguientes:

> Además, hay algo o parece haber
> Que me toca con un místico resplandor
> Como retazos de sueños olvidados
>
> De algo sentido, como si estuviera aquí
> De algo hecho, pero no sé dónde
> Que ningún lenguaje puede pronunciar

En *David Copperfield* (1850), encontramos la famosa descripción de Dickens acerca de lo que a finales del siglo XIX sería conocido como un *déjà vu*: «Hay momentos, todo el mundo pasa por ellos, en los que lo que decimos o hacemos, creemos haberlo hecho y dicho en una época muy lejana y lo recordamos como si hubiésemos estado hace siglos rodeados de las mismas personas, de los mismos objetos, de los mismos incidentes, como si de pronto volviese a nosotros el recuerdo de cada detalle de aquella situación e incluso sabemos perfectamente de antemano lo que nos van a decir después.»[14] Z. escribió que de joven había experimentado sensaciones semejantes, pero que éstas se daban con mayor frecuencia e intensidad durante períodos de trabajo excesivo. En dos ocasiones, dichas sensaciones fueron seguidas de un ataque epiléptico, y a partir de entonces las había empezado a considerar como una advertencia para tomarse las cosas con más calma. Si bien Dickens parecía pensar que todo el mundo tenía tales sensaciones alguna vez en su vida, según Z. constituían el indicio de un trastorno cerebral, el presagio de un ataque inminente.

Tras el *déjà vu*, Z. se sumergía en un estado anímico pasivo en el que experimentaba la sensación de recordar, finalmente, algo que desde hacía mucho tiempo había intentado en vano recordar, acompañado de la sensación de alivio que ello le producía. Al mismo tiempo, tenía una vaga conciencia de que lo que acababa de recordar no era, en realidad, un recuerdo, sino que sólo lo percibía como tal. Poco después, el recuerdo del «recuerdo» recuperado ya se había volatilizado. Z. advirtió, además, que le resultaba imposible concentrarse en sus pensamientos. Por espacio de unos minutos perdía la memoria de los rostros y nombres familiares. Sus amigos le contaban que a toda pregunta que se le hacía, por absurda que fuera, respondía con un contundente: «¡Sí!». En una ocasión, mientras estaba siendo víctima de un ataque, intentó seguir escribiendo el texto en el que estaba trabajando; al releerlo después descubrió todo tipo de palabras extrañas que no reconocía como las que había tenido en mente mientras escribía. Otros testigos le comentaron que al comienzo de un ataque pateó varias veces el suelo con su pie derecho y que hacía un chasquido con la boca, como si estuviera saboreando algo. Durante unas vacaciones en Suiza le sobrevino un ataque mientras estaba de excursión en un glaciar; una vez éste remitió, al darse la vuelta, se percató de que había recorrido un buen tramo del que no recordaba nada en absoluto. En otra ocasión tuvo un ataque mientras jugaba a tenis, pero su oponente no se percató de nada, pues sus golpes «no eran peores que los habituales en él», e igualmente su memoria registraba un vacío de varios minutos.[15] En 1887, Z. decidió visitar a un amigo, y a tal efecto planeó tomar el Metropolitan Railway, bajar del tren en la cuarta parada y recorrer a pie el último medio kilómetro hasta su destino. En la segunda parada, la conversación entre dos pasajeros que viajaban en su mismo vagón le provocó un *déjà vu*. Su siguiente recuerdo fue que se encontraba en la puerta de la casa y que sacó una llave de su bolsillo: era la una menos cuarto, la hora exacta en que había calculado llegar. Por lo visto, y pese al estado onírico, se había bajado del tren según lo previsto, en la cuarta parada y caminado hasta su destino. Nada recordaba del viaje. En una ocasión, el ataque le sobrevino cuando empezaba a auscultar a un joven que padecía una enfermedad pulmonar. Apenas había sacado el estetoscopio y el joven se descubría el pecho, sintió que le ocurría el ataque. Una vez terminado éste, se encontró a sí mismo sentado a la mesa de su escritorio, conversando con otra persona. Al poco, se acordó del joven y, visiblemente preocupado, se preguntó qué había pasado con él.

Resultó que le había auscultado los pulmones, anotado el diagnóstico —neumonía en el pulmón izquierdo— y le había prescrito reposo absoluto de inmediato. Y así lo encontró Z. cuando lo visitó, guardando cama. Repitió el examen: el diagnóstico que había hecho durante el *dreamy state* era el correcto.

El 10 de enero de 1894, Z. ingirió una sobredosis del calmante hidrato de cloral con consecuencias fatales.[16] En los últimos años de su vida, los ataques se habían vuelto cada vez más intensos, hasta tal punto que en el otoño de 1893 ya se había visto obligado a cerrar su consultorio. De esta manera, a los cuarenta y dos años concluyó su prometedora carrera en el ámbito de la medicina, cuyos intereses se habían centrado en el estudio de las enfermedades nerviosas y la hipnosis, unos temas que, de acuerdo con el obituario publicado en *The Times*, tal vez no favorecieran su salud mental. El resultado fue una mente prodigiosa arruinada y confundida.[17] Jackson presenció esa decadencia de cerca, pues Z. y él eran vecinos en Manchester Square.

A petición de Jackson, su colega Walter Colman le practicó la autopsia; en una de las circunvoluciones izquierdas encontró una pequeña área donde el tejido cerebral estaba fofo. Escribieron en colaboración un artículo en el que Jackson volvió sobre las peculiaridades del estado onírico.[18] En una ocasión en que Z. se encontraba casualmente en su consultorio, había tenido la oportunidad de presenciar un ataque de esa índole. Sin previo aviso había dejado de hablar, a continuación se deslizó en el suelo, y acto seguido se puso de nuevo en pie esgrimiendo en la mano una tachuela con la que amenazó a Jackson. Pero al poco tiempo volvió en sí. Para mayor seguridad, Jackson le acompañó a su casa y durante el trayecto estuvieron hablando sobre las intenciones de Jackson de construir otra habitación en su casa. Al día siguiente, Z. le comentó que no recordaba nada a partir del momento en que entró en el consultorio. El hecho de que «inmediatamente después» se encontrara en su casa le llevó a suponer que había un lapso en su memoria. En su escrito, Jackson citó también los apuntes que Z. estaba tomando durante una consulta cuando le sobrevino el estado onírico; recuerdan los balbuceos incomprensibles de una persona que habla en sueños: «Durante 18 los mos años ha habido algo decidido infinito en el lado R en vestido círculo».[19]

Para Jackson, estos síntomas encajaban en su teoría sobre la jerarquía que rige el cerebro.[20] El Dr. Z. manifestaba síntomas negativos, tales como la pérdida del pensamiento consciente y concentrado, que por tanto no se retenía en la memoria. Sin embargo, esa pérdida desinhibía precisamente el síntoma positivo de los actos realizados estrictamente de manera automática, como, por ejemplo, la en apariencia tranquila reanudación de la caminata sobre el glaciar o la auscultación rutinaria de un paciente como si nada estuviera pasando. En ocasiones, la desinhibición llegaba a tal extremo que si se manifestara en una persona sana se consideraría una conducta criminal. A Z. le había llegado a ocurrir, aunque Jackson tuvo la discreción de no entrar en detalles; en el caso de otros pacientes, a veces el ataque fue seguido de una agresividad maniaca. El supuesto es claro: sin la supervisión y el control que ejercen los centros cerebrales superiores, nada bueno puede esperarse de los inferiores. Más de un siglo después, ya se sabe que esa agresividad y rabia, el *furor epilepticus*, a menudo es consecuencia de los esfuerzos bien intencionados de transeúntes que pretenden controlar al paciente, quien en su estado de confusión los toma por una amenaza.[21]

«¡Puerco, animal, estúpido idiota!»
La señora B. le dice que tome asiento

Una y otra vez, incluso cuando en sus indagaciones se adentraba en el sustrato neurológico del lenguaje, Jackson llegaba a una conclusión que consideraba ineludible: si el control desde arriba falla, lo que emana del cerebro puede volverse vil y peligroso. En la década de los sesenta del siglo XIX, en la misma época en que Broca publicaba sus estudios sobre la afasia, Jackson empezó a reunir casos de pacientes neurológicos con trastornos del habla. Al igual que en el caso de Broca, éstos se convirtieron en argumentos de debate sobre la dominación de los hemisferios. Jackson escribiría sobre el tema durante más de treinta años.[22] Si bien coincidía con Broca en que los trastornos de lenguaje iban acompañados de lesiones en el lado izquierdo, para entonces había desarrollado una teoría sobre la representación neurológica del lenguaje que distaba mucho de la de Broca. Aunque ambos participaron en un simposio celebrado en Norwich en 1868, no consta que se produjera ningún debate entre los dos neurólogos más importantes de la época, ni siquiera que se haya dado un encuentro personal.[23] En esa ocasión, Broca llegó con un diagrama y una escayola de yeso del cerebro para precisar con exactitud dónde se situaba la lesión que causaba la afasia. Jackson, por su parte, presentó las conclusiones basadas en el estudio de treinta casos de afasia en combinación con una parálisis del lado derecho. El hecho de que en la gran mayoría de los casos la lesión se localizara en el lado

izquierdo, no por ello el lenguaje debía situarse en ese mismo lado. Jackson creía que ese lugar no era sino una especie de puerta de acceso a la expresión del lenguaje. Si bien era posible que la obstrucción se localizara en ese punto, todo aquello que tenía que traspasar esa puerta era preparado en otras áreas del cerebro, también en el hemisferio derecho. En definitiva, según Jackson, localizar la lesión que origina la pérdida del habla era algo muy distinto a encontrar la sede del lenguaje.

La teoría de Jackson se centraba en el lenguaje que había conseguido salir indemne del daño que provocaba la afasia. Le intrigaban los enunciados que en determinadas circunstancias lograban franquear la barrera que esa dolencia levantaba. Por ejemplo, poco antes de morir, un paciente aquejado de una afasia severa preguntó de repente a su hijo: «¿Y cómo está Alice?». Otro paciente, capaz tan sólo de pronunciar la palabra «no», de manera imprevista y también en su agonía, le había dicho a su mujer: «Cinco noches, seis noches, siete noches, y entonces, cinco de las siete noches».[24] Jackson creía que no era la lesión la que provocaba tales enunciados, sino que ésta, precisamente, permitía que brotaran. Con toda probabilidad se originaban en el hemisferio derecho, que para Jackson representaba la sede del lenguaje espontáneo y emocional. Según él, en el hemisferio izquierdo se producía el pensamiento enfocado y en el derecho se le añadía la carga emocional. Uno de sus pacientes sólo era capaz de decir «no», y eso exclusivamente cuando se enfadaba: si Jackson le pedía que lo dijera, no podía, pero cuando sus hijos se portaban mal, de repente gritaba «¡no!». Sólo en una ocasión logró Jackson que lo dijera, en respuesta a la absurda pregunta de si tenía cien años. Inmediatamente después, este último y único remanente de su vocabulario quedó inaccesible de nuevo.[25] Lo mismo sucedió con una mujer afásica, quien, atemorizada a causa de un incendio que vio en la calle frente al London Hospital donde estaba hospitalizada, emitió un grito angustiado, «¡Incendio!», palabra que sólo en la emoción del momento consiguió pronunciar.

Con frecuencia, la palabra que había salvado la barrera consistía en un exabrupto o una injuria, fenómeno que asimismo había llamado la atención de los médicos franceses. Jackson se refirió al neurólogo Jean Baillarger quien, en 1865, escribió que en el caso de la afasia se destruyen las reacciones conscientes, pero que a veces sobreviven ciertas reacciones espontáneas. Otro médico francés, Armand Trousseau, describió el caso de Madame B.: «Cuando recibía visita, se ponía en pie exhibiendo una sonrisa amable para recibir al visitante. Tras señalar con su dedo una silla, decía: “¡Puerco, animal, estúpido idiota!”. “Madame B. le está diciendo que tome asiento”, solía aclarar un pariente, traduciendo lo que ella quería hacer entender pero que expresaba de forma tan peculiar».[26] Al parecer, una parte del vocabulario se localiza en una zona del cerebro donde una lesión en el área de Broca no alcanza a provocar un efecto negativo. Cuando una persona en su sano juicio empieza a soltar maldiciones y majaderías, opinó Jackson, no está haciendo un uso del lenguaje, sino reafirmando lo que está diciendo. Una maldición pertenece a la misma categoría que cuando uno alza la voz o gesticula con vehemencia. En cuanto producto intelectual, el lenguaje verbal era, sobre todo, la creación del hemisferio izquierdo, el que desde el punto de vista de Jackson era «el mayor de los hermanos gemelos» y, como tal, ejercía el liderazgo. En vista de lo que el hemisferio derecho, en caso de producirse un trastorno, era capaz de emitir por su cuenta, era evidente por qué resultaba preferible que el izquierdo siguiera llevando con firmeza las riendas.

Disolución

De la misma manera, existía una sana relación jerárquica entre ambos hemisferios: el izquierdo es la sede del orden, el pensamiento sensato y el control, y en el derecho se ubican las emociones, los reflejos simples y otras calamidades que debían mantenerse bajo un control estricto. Las lesiones cerebrales y sus secuelas para el comportamiento y la experiencia del paciente le ofrecían a Jackson una ventana a la evolución del sistema nervioso central. Lo que podía aprenderse de los pacientes neurológicos, fueran afásicos o epilépticos, convergía en un punto de vista: la mente sana era un delicado sistema de componentes que se bloqueaban y refrenaban uno al otro. En caso de enfermedad o lesión, anotó Jackson, se presenta un proceso de «disolución», lo contrario de la evolución, es decir, si las funciones superiores se ven afectadas, el cerebro cae en un nivel inferior de funcionamiento. Jackson tomó prestado dicho concepto del filósofo Herbert Spencer.[27] En una formulación que serpentea de un modo inimitable entre la neurología y la política, dice:

> Las estructuras nerviosas superiores, evolucionadas de las inferiores, controlan a éstas, tal como lo hace un gobierno que evolucionó de un estado, que no sólo lo controla sino que también lo gobierna. Si el proceso de evolución consiste en lo anterior, entonces el proceso opuesto, el de la disolución, no sólo implica que «desaparezcan» las estructuras superiores sino también que «se deje el campo libre» a las inferiores. Si, de repente, el cuerpo gubernamental de ese

país fuera destruido, habría que lamentar dos cosas: en primer lugar, la pérdida de los servicios de varios hombres eminentes y, en segundo, la anarquía del pueblo ya sin control. La pérdida del cuerpo gubernamental equivale al proceso de disolución en nuestro paciente (el agotamiento de los dos estratos superiores de sus centros más superiores); la anarquía equivale a la actividad incontrolada de los estratos adyacentes inferiores (tercer estrato).[28]

¿A qué se debe tal obsesión con el control y el mando? En un estudio magistral sobre el concepto de la inhibición, el historiador de la ciencia Roger Smith demostró la forma de pensar típicamente victoriana de Jackson.[29] A la evolución se la consideraba como el desarrollo de formas de vida superiores surgidas de otras inferiores, por lo que automáticamente se le adjudicaba el estatus de superior a todo lo «nuevo». Esta jerarquía biológica se describía en los mismos términos y metáforas que se usaban para las jerarquías sociales y políticas, en tanto que hablaba de centros superiores encargados de la orientación, la dirección y el control. Por otra parte, dicha jerarquía se veía también como una estructura que pone orden dentro de los organismos: el sistema nervioso central humano también tenía, a fin de cuentas, partes más nuevas y otras antiguas en el sentido evolucionario. La parte más reciente, la corteza prefrontal, se convirtió de este modo en la sede de las funciones psíquicas más desarrolladas, era el «órgano de la mente», un instrumento delicado, fácilmente alterable e indispensable para mantener el equilibrio mental. En el terreno de la neurología, las jerarquías —ya fueran las que existen entre las partes superiores e inferiores o entre el hemisferio dominante y el subordinado— representan la autoridad de la ciencia moderna. Después de toda una vida consagrada a los estudios clínicos, cada uno de los cuales parecía indicar que una violación de la relación jerárquica lleva inevitablemente a una patología, la confusión, la rabia, la agresividad o la blasfemia o, como en el caso del Dr. Z., a cometer actos criminales, a Jackson no le quedaba otro remedio que llegar a la conclusión de que tanto el cerebro como la sociedad se beneficiaban enormemente de lo que de por sí era un arraigado ideal victoriano: la disciplina.

El tejido del lenguaje

Si bien Jackson disfrutaba con la lectura acerca de experimentos neurológicos como la estimulación eléctrica de la corteza cerebral de perros o monos, siempre se resistió a la tentación de realizarlos él mismo. Asimismo, dejó que otros se ocuparan del análisis microscópico de tejido cerebral. Al fin y al cabo, su fuerte radicaba en la observación clínica, en elaborar los estudios de casos, y ocasionalmente, cuando la hora de la muerte del paciente lo permitía, asistía a la revisión *post mortem* del cerebro. Esto no impidió que su trabajo se valorara enormemente: en 1878 fue nombrado *Fellow* de la Royal Society, y ese mismo año cofundó *Brain*, hasta la fecha la revista con mayor prestigio en el campo de la neurología. Además, en 1886, Jackson fue elegido presidente de la recién fundada Neurological Society.

Varias de sus observaciones, signos diagnósticos y principios explicativos aún siguen vigentes en la neurología actual. El fenómeno del *release* (liberación), la idea de que un proceso puede activarse porque desde instancias superiores se suspende el control o las restricciones, todavía se usa con frecuencia, incluso fuera del campo de la epilepsia. Por ejemplo, las imágenes visuales que se presentan en el síndrome de Bonnet y la variante acústica del mismo han sido descritas como fenómenos de liberación; lo mismo cabe aplicar a los tics y los ataques que se manifiestan en el síndrome de Gilles de la Tourette. Los sueños también han sido explicados como producto de una desinhibición nocturna de las partes cerebrales primitivas, como el tallo cerebral. Un ejemplo macabro de dicho fenómeno es la erección de los ahorcados: en condiciones normales, la actividad de la estructura nerviosa cuya función es regular la hinchazón es inhibida por estructuras jerárquicamente superiores. Si bien el propio Jackson consideraba los automatismos —como los del Dr. Z.— ejemplos por excelencia de actos que nacen de la pérdida de control, incluso tras el advenimiento de los electroencefalogramas y de las técnicas de diagnóstico por imagen hasta la fecha no ha podido aclararse si aquéllos se deben, efectivamente, a la liberación de los mecanismos que normalmente no están activos o a una activación directa de los circuitos neurológicos.[30] La propia investigación demostró que los síntomas parecidos al «estado onírico» suelen estar, en efecto, vinculados con la epilepsia del lóbulo temporal.

En muchos sentidos, el curso de la investigación moderna sobre la afasia parece estar más cerca de los postulados de Jackson que de los de Broca. Ateniéndonos a la opinión del historiador de la neurología Israel Rosenfield, en la época de Broca y Wernicke algo debió de fallar seriamente en la elaboración de las teorías sobre el cerebro y la mente.[31] A la par, con el descubrimiento de la localización de todo tipo de funciones se forjó el mito según el cual el cerebro era un mosaico de «centros», cada uno relacionado con una función fija o con una memoria específica, como la de la palabra o la del movimiento. Este mito ha propiciado una

representación mecanicista del cerebro y resurge un siglo más tarde en la metáfora del ordenador: el cerebro como un aparato que funciona a base de circuitos establecidos y programas. En este sentido, todo lo que pensamos y experimentamos se almacena en la base de datos de nuestra mente, como si fuera una colección de bits en un registro neuronal. Rosenfield ha intentado desterrar este mito al analizar de nuevo algunos famosos estudios de casos como, por ejemplo, el de Monsieur Tan, realizado por Broca. Señaló detalles que sugieren precisamente que el trastorno de una persona que no puede leer lo que acaba de escribir no se debe a la pérdida de una función específica, sino a su incapacidad de coordinar tales funciones. Tras revisar todos esos estudios, Rosenfield llega invariablemente a la misma conclusión: no se trata de la pérdida de un «centro» específico, sino de la (in)capacidad de integrar las palabras, imágenes y sonidos en un todo que tenga sentido en el contexto emocional de, por ejemplo, una conversación. Para fundamentar este punto de vista, Rosenfield ha buscado —y encontrado— eco en Jackson y su análisis de los pacientes afásicos que insultaban y soltaban exabruptos. Si es verdad que la afasia consiste en borrar la memoria de las palabras, entonces cabe calificar de absoluto misterio por qué se conservan precisamente ese tipo de palabras. Al igual que Jackson, el propio Rosenfield piensa que la explicación radica en el hecho de que el significado de los insultos e imprecaciones es independiente del contexto: decimos palabrotas por decirlas, no por expresar algo específico con ellas; por ende, no tenemos que vincular las palabras con un significado antes de pronunciarlas. En el caso de la mujer —descrito por Jackson— que de repente gritó: «¡Incendio!», resulta bastante improbable que, de todo su vocabulario, precisamente esa palabra sobreviviera a los estragos ocasionados por la grave lesión cerebral que sufrió; sería mucho más lógico pensar que la emoción y la consternación del momento brindaron temporalmente el contexto en el que la mujer consiguió asociar la palabra y su significado. Una vez la mujer recobró la calma, la palabra «¡Incendio!» volvió a ser tan inalcanzable como antes. Para Rosenfield, la interpretación del lenguaje propuesta por Jackson como un tejido de pensamientos, emociones, sonidos y movimientos constituye un argumento muy bienvenido contra una representación excesivamente mecanicista del cerebro humano.

Acaso sin pretenderlo, estos ejemplos del trabajo de Jackson demuestran, a la vez, la arbitrariedad que caracteriza la manera en que los neurólogos se han servido de las teorías formuladas por su antecesor y los resultados de investigación por él obtenidos. Si bien las aplicaciones actuales del concepto de *release* nunca dejan de mencionar a Jackson, no incluyen las asociaciones sociopolíticas que los procesos de inhibición y desinhibición implicaban para él. Asimismo, las estrictas cualificaciones morales que Jackson asociaba con la actividad de las estructuras cerebrales superiores así como el liderazgo razonable y tranquilo ejercido por el hemisferio izquierdo sobre su equivalente del lado derecho, propenso a tener estallidos imprevisibles e incontrolables, carecen de relevancia. Si bien los neurólogos aún siguen haciendo política con su profesión —tema sobre el cual volveré en el último capítulo—, de la obra de Jackson sólo escogen lo que es afín a las preferencias del momento. Es el destino de todas las grandes obras del pasado: tarde o temprano, se convierten en un bufé del que los comensales eligen lo que les place.

El señor Jackson de Londres

Desde mediados del siglo XIX, se había desatado en Francia una controversia acerca de la supuesta relación entre la epilepsia y la histeria. Ambos trastornos se iniciaban con ataques repentinos y muchos de los síntomas, como la pérdida de la conciencia, los espasmos o la rabia, coincidían. El propio Jackson escribió en alguna ocasión que lo que los pacientes hacen después de padecer un ataque se confunde fácilmente con la histeria. Posiblemente existiera algo semejante a la histero-epilepsia, una combinación en la que ya no se distingue un cuadro clínico del otro. En París, el neurólogo Paul Richer, discípulo de Charcot, dedicó una bellísima monografía, ilustrada por él mismo, a dicha histero-epilepsia.[32]

5.2 Jean-Martin Charcot. En el fondo se aprecian algunas de las poses que los pacientes histéricos pueden adoptar al imitar un ataque epiléptico.

El propio Charcot intentó más bien establecer la diferencia entre la histeria y la epilepsia, pues a su juicio, los pacientes histéricos de su sala tendían a imitar los ataques de los epilépticos. No le cabía la menor duda de que Jackson había identificado un trastorno estrictamente neurológico y que merecía ser honrado por ello. Esto ocurrió en 1887. Y como suelen hacer los hombres poderosos que gozan de una posición intocable, Charcot tendía a adoptar desde su atalaya una actitud de indiferencia justo en aquellos momentos en que más evidente era su poder. Así sucedió al otorgar el epónimo de «epilepsia de Jackson». En una de sus *Lecciones* de los martes, presentó el caso de un paciente epiléptico con estas palabras:

> Hace poco, un sabio inglés, un tal señor Jackson de Londres, ha vuelto sobre este tema y ha tratado la cuestión de un modo tan concienzudo que a veces, sin pensar, he querido llamar a ese trastorno la epilepsia de Jackson, y con ese nombre ha quedado. Con justa razón, no me he arrepentido ni un segundo. Si bien debo reconocer que tal vez he sido un poco injusto con Bravais, a fin de cuentas el estudio realizado por Jackson es de tal importancia que es más que merecido que vea su apellido vinculado con ese descubrimiento. Si fuera posible juntar a Bravais y Jackson, el francés y el inglés, hablaríamos de la epilepsia de Bravais-Jackson; sin duda, más correcto, pero ¡demasiado largo![33]

Aparentemente se trata del discurso casual de una persona que, pensando en voz alta, está sopesando distintas posibilidades, pero todos los presentes en la sala sabían muy bien que allí, en ese momento, el apellido de Jackson se estaba vinculando para siempre al trastorno descrito por él.

Jackson únicamente usó una vez su epónimo de honor, y fue en una carta particular en 1908.[34] John Hughlings Jackson falleció tres años más tarde, a la edad de setenta y seis años. Uno de sus sobrinos, nombrado su albacea, recibió la instrucción de «destruir por su propia mano todas mis cartas, mis diarios y todas mis libretas con notas y la correspondencia al respecto».[35] Llevó a cabo la tarea que se le encomendó con el más absoluto respeto para el neurólogo y sin considerar los intereses de la neurología. Apenas se han conservado objetos personales de Jackson, e incluso las libretas en las que anotaba todas sus observaciones se han perdido.

Aguardiente siberiano

El síndrome de Korsakov

En occidente, apenas se conocen datos acerca de la vida de Serguéi Korsakov Nunca llegó a escribir sus memorias —murió a los cuarenta y seis años a causa de una enfermedad cardíaca—, y los esbozos biográficos que con el tiempo se han publicado fuera de Rusia se caracterizan por ser escuetos, simples hagiografías[1] Evocan la imagen de un consejero paternal y excelente maestro muy querido por sus pupilos; cuentan, asimismo, que sus aulas se llenaban hasta los topes y que en su sala de espera había gente esperando a ser atendida incluso bien entrada la medianoche La información disponible sobre él alude, sobre todo, a su carrera profesional como médico: fechas, datos relativos a los centros donde estudió, formación académica, nombramientos, es decir, poco más de lo que hoy día se referiría en un currículum vítae Por lo que respecta a Korsakov, la memoria colectiva de la historia occidental de la ciencia apenas recoge un puñado de fragmentos, lo demás constituye un vacío enorme, como si los historiadores tuvieran la consigna de reproducir la memoria de un paciente con síndrome de Korsakov

Serguéi Serguéyevich Korsakov nació en 1854 en Guss-Chrustallny, una pequeña localidad situada a unos doscientos cincuenta kilómetros al este de Moscú El nombre alude a la fábrica de vidrio y cristal que empleaba a muchos de sus habitantes, entre ellos al padre de Korsakov A los diez años de edad, Serguéi dejó su ciudad natal para asistir a la escuela secundaria en Moscú No cabe duda de que tuvo la fortuna de contar con excelentes profesores de idiomas, ya que varios de los artículos que tratan de lo que hoy se denomina «el síndrome de Korsakov» los redactó en un alemán y un francés impecables. Tras terminar sus estudios de medicina, ejerció toda su carrera en clínicas neurológicas o psiquiátricas. Fue en un hospital psiquiátrico donde, en 1887, se doctoró con una tesis sobre la «parálisis alcohólica», un estudio acerca de las secuelas físicas y mentales que causa el alcoholismo Cuando en 1888 se inauguró una clínica psiquiátrica en la Universidad de Moscú, Korsakov —que entretanto había sido nombrado catedrático de Neurología— aceptó la invitación para dirigirla

Se observa una tensión peculiar entre el trabajo psiquiátrico y el neurológico de Korsakov En Rusia su fama se basa no tan sólo en el síndrome que lleva su nombre, sino también en sus esfuerzos por humanizar las terapias psiquiátricas En este sentido, abogaba por atender a los pacientes en lugares donde no hubiera rejas en las ventanas, así como que consideraba innecesario ponerles camisas de fuerza o cualquier otro artefacto que impusiera restricciones físicas No era partidario de las curas de sueño o de reposo; más bien, opinaba que el estado de los pacientes mejoraría si vivieran en pequeñas comunidades en el campo bajo la supervisión de psiquiatras Los sedantes sólo deberían administrarse para tranquilizar a los pacientes, no para mantenerlos en un estado de permanente somnolencia Este enfoque topó con cierta resistencia por parte de médicos y enfermeros: no poder imponer restricciones físicas implicaba mayores exigencias para aquellos que debían encargarse del cuidado de los pacientes

Al mismo tiempo, Korsakov estaba convencido de que los orígenes de todo trastorno mental podían ubicarse en una afección del sistema nervioso: en consecuencia, la curación sólo sería posible si se seguía el trayecto neurológico El trastorno específico de la memoria que el propio Korsakov observó en muchos de sus pacientes, tanto alcohólicos como personas que nunca habían consumido una gota de alcohol, no fue sino una confirmación más de la teoría según la cual los trastornos psíquicos indefectiblemente provienen de lesiones en el sistema nervioso

6.1 Serguéi Serguéyevich Korsakov (1854-1900).

La primera publicación sobre este trastorno, aparecida en 1887 en una revista rusa, llevó por título «Sobre una psicosis polineurítica con un trastorno singular de la concentración y pseudorreminiscencias» La polineuritis, una inflamación múltiple de los nervios, causaba, a juicio de Korsakov, una confusión aguda en los pacientes; las pseudorreminiscencias aludían a la propensión de los pacientes a confundir sus invenciones con recuerdos A esta primera descripción le siguió, en 1889, un extenso artículo en la *Revue Philosophique*2 En 1890 y 1891 aparecieron otros tres artículos en revistas psiquiátricas alemanas3 Korsakov demostró ser un maestro en la elección de los medios de difusión, pues el francés y el alemán —antes que el inglés— eran los idiomas predominantes tanto en la psiquiatría como en la neurología y, además, el editor en jefe de la *Revue Philosophique* era el neurólogo Théodule Ribot, lo cual significaba que Korsakov casi se aseguraba obtener un dictamen favorable En 1881, Ribot había publicado su monumental monografía sobre los trastornos de la memoria: *Las enfermedades de la memoria*,4 así que no es de extrañar que Korsakov sintiera que podía contar con su beneplácito para la publicación en su revista de un artículo que llevaba por título «Étude médico-psychologique sur una forme des maladies de la mémoire» (Estudio médico-psicológico sobre una variante de enfermedades de la memoria), un trabajo que contenía, además, la confirmación clínica de las conclusiones de Ribot El artículo empezaba con un estudio de caso

No pasa nada

Un escritor ruso de treinta y siete años de edad había adquirido el hábito de ingerir grandes cantidades de aguardiente en sus viajes a Siberia El abuso de alcohol, se apresuró a añadir Korsakov, era una de las causas principales de la polineuritis Los amigos del escritor se dieron cuenta de que su memoria se estaba deteriorando, pues por la mañana tenían que recordarle cuáles eran los planes que tenía para ese día Asimismo, advertían que su andar se había vuelto vacilante El 25 de junio de 1884, el autor empezó a reducir drásticamente el consumo de alcohol No dio ninguna explicación acerca de la decisión que había tomado, y sus amigos lo atribuyeron a que tal vez su memoria se había vuelto tan mala que incluso se le había olvidado beber Esa noche apenas logró conciliar el sueño: se sentía alterado, repetía sus preguntas una y otra vez y no quería quedarse solo En los días posteriores, su agitación se agravó y la gente de su entorno más cercano no tuvo ninguna duda de que casi no recordaba nada Apenas dormía

Korsakov lo atendió el 30 de junio Lo primero que le llamó la atención fue la absoluta falta de memoria con respecto a los acontecimientos recientes El paciente no recordaba si ya había comido o si alguien había venido a visitarlo ese día; era como si todo lo que le hubiera ocurrido hacía más de cinco minutos se le hubiera borrado al instante Si se le recordaba alguna cosa que acababa de suceder, respondía que siempre había tenido una pésima memoria No obstante, afirmaba conservar recuerdos previos a su estado actual; por ejemplo, se acordaba de que en junio había empezado a escribir una novela Llevaba escrita más de la mitad cuando la enfermedad se hizo evidente, pero ya no se acordaba del desenlace que quería darle

Una vez superada la crisis, el escritor se mostraba hábil en la vida cotidiana para aparentar que no pasaba nada Razonaba con perfecta lógica y conversaba con sus amigos sobre temas muy diversos, recurriendo al «capital intelectual que había adquirido a lo largo del tiempo»5 En realidad, anotó Korsakov, el «círculo» de su pensamiento se había reducido drásticamente Si alguien lo interrumpía, perdía de inmediato el hilo de su pensamiento y con frecuencia repetía textualmente lo que acababa de decir, utilizando las mismas expresiones y la misma entonación A Korsakov le llamó mucho la atención que formulaba frases estereotipadas: determinada impresión siempre evocaba la misma respuesta cliché, que él pronunciaba como si se le acabara de ocurrir

Además, Korsakov advirtió otro detalle: pese a la pérdida de memoria, parecía que a veces sí almacenaba huellas de sus experiencias, «probablemente en la esfera inconsciente de la vida psíquica»6 Antes de caer enfermo, el paciente nunca había visto a Korsakov y, si bien en cada visita afirmaba no conocerlo, ni siquiera de vista o de nombre, desde el primer encuentro sabía que estaba tratando con un médico Igualmente, sorprendía que el paciente fuese capaz de hablar por los codos sobre acontecimientos que nunca habían ocurrido; era capaz de describir minuciosamente dónde había estado el día anterior, y si alguien le decía que todo había sido producto de su fantasía, se negaba a creerlo No mucho tiempo después, se vio aquejado por una parálisis de algunos de sus miembros y de los músculos respiratorios, lo que finalmente lo llevó a la muerte

Korsakov observó el mismo cuadro clínico en una serie de pacientes En cada uno de ellos advirtió que si bien conservaban los recuerdos «antiguos», no retenían ningún dato de las experiencias recientes Esta

combinación daba pie a situaciones absurdas: uno de los pacientes era un destacado jugador de damas que, cuando alguien le quitaba el tablero, al cabo de unos minutos negaba haber estado jugando, es más, afirmaba que hacía siglos que no echaba una partida Otro, que había sido un especialista en anatomía, era capaz de explicar con minucioso detalle, casi rayando en la pedantería, la estructura del sistema vascular de alguna parte del cuerpo humano, pero era incapaz de retener acontecimientos ocurridos quince minutos antes Todos los pacientes tenían mala memoria en lo tocante a sus procesos mentales: se les olvidaba lo que acababan de contar y comenzaban a narrar la misma larga historia por enésima vez en una hora Uno de ellos leía una y otra vez, durante horas, la misma página del periódico y siempre le llamaba la atención la misma nota graciosa, que a continuación —«Escucha, mamá»— leía en voz alta7 «Otro —relató Korsakov—, durante una terapia de electrochoque (que apenas duró diez minutos) me contó al menos cinco veces que toda la vida había temido a la electricidad y que en la escuela secundaria siempre se escapaba del laboratorio de física En cada repetición lo decía como si contara algo nuevo, repitiendo incluso las frases estereotipadas Sabía de antemano —continuó Korsakov— que en cuanto pusiera el electrodo en su piel me diría: “Ah la electricidad, siempre le he tenido tanto miedo”, etcétera»8

Un segundo síntoma característico, sobre todo en la primera fase de la enfermedad, era el hábito de inventar historias: los pacientes llenaban los huecos de su memoria con historias nacidas de su imaginación A modo de ejemplo, eran capaces de contar adónde habían ido el día anterior, pese a haber estado postrados en cama desde hacía meses A causa de la desorientación temporal y la ausencia de recuerdos recientes, con frecuencia los pacientes no tenían idea de cuánto tiempo llevaban ingresados en la clínica psiquiátrica, además de que solían subestimar su propia edad Dado que tomaban sus reminiscencias por recuerdos recientes, pensaban que vivían en las condiciones de antaño, incluso en ocasiones llamaban a la gente de su entorno con los nombres de viejos amigos y de parientes fallecidos hacía mucho tiempo

Los pacientes de Korsakov no vivían muy preocupados por su condición Restaban importancia a sus problemas de memoria, no se consideraban enfermos, ni sentían tristeza por la pérdida de sus recuerdos La mayoría de ellos veían con indiferencia su situación, aunque algunos a veces temían haber dicho algo desagradable o inapropiado

Una vez superada la ansiedad de la fase inicial, el paciente recobraba paulatinamente la capacidad de pensar con cierta calma y lógica, aunque su memoria ya no se recuperaba o lo hacía muy poco En la fase inicial de la enfermedad, algunos pacientes leían una y otra vez el mismo pasaje sin caer en la cuenta de que ya lo habían leído; en tales casos, la «recuperación» no significaba sino que, finalmente, llegaban a reconocer dicho pasaje, pero sin lograr recordar su contenido Uno de los pacientes de Korsakov, un abogado, se restableció lo suficiente como para que un periódico lo contratara como corrector; era perfectamente capaz de señalar los errores, si bien tenía que poner escrupulosamente marcas con lápiz en cada renglón, a fin de no leer lo mismo una y otra vez Un tiempo después volvería a su bufete, donde consiguió dedicarse a asuntos corrientes y a rutinas del pasado

La explicación que dio Korsakov de la peculiar selectividad que caracteriza al trastorno —la desaparición de la experiencia reciente y la conservación de los recuerdos «antiguos»— encajaba en la descripción que Ribot había ofrecido en *Las enfermedades de la memoria* Según él, las células activadas por un estímulo sufren una modificación que hace que no sólo sea más ágil la subsiguiente activación de dichas células, sino también que ésta vuelva a evocar la experiencia original Los recuerdos están relacionados por medio de las «vías de asociación» y cuantas más de ellas conduzcan a un recuerdo, mayor será la probabilidad de que precisamente éste se reproduzca En opinión de Korsakov, la intoxicación de los nervios debilitaba la capacidad de almacenamiento de las neuronas, pero la esencia del trastorno radicaba, a su juicio, en la lesión de las vías de asociación Con frecuencia, los recuerdos han sido almacenados, pero la capacidad de volver a acceder a ellos se ha perdido, por lo que permanecen en calidad de huellas frágiles y latentes y son capaces de influir en la conducta sin penetrar en la conciencia del paciente Los recuerdos «antiguos» se escapan a este destino, ya que están almacenados con numerosas vías de asociación, han sido repetidos con mayor frecuencia y están más «grabados» en el cerebro, de modo que resulta más fácil evocarlos de nuevo No obstante, para el paciente estos recuerdos también son difíciles de comprender a causa del daño sufrido en la capacidad asociativa, y no logra situarlos en su experiencia del presente, ignora de a qué época o situación pertenecen, o si es algo que experimentó, soñó o inventó: no dejan de ser retazos fantasmales que entran y salen de su conciencia En uno de sus artículos rusos, Korsakov escribió sobre una mujer que a menudo le contaba acerca de un viaje que había hecho a Finlandia antes de caer enferma En su relato entretejía recuerdos de otro viaje que había realizado a Crimea, así que en su Finlandia vivían tártaros cuya dieta consistía en comer carne de cordero

Después del artículo aparecido en la *Revue Philosophique*, Korsakov publicó varios textos en alemán que

versaban sobre aspectos médicos del trastorno psíquico que había identificado El hecho de que los presentara a revistas psiquiátricas no fue una casualidad, dado que, precisamente, el trastorno apenas era conocido entre los psiquiatras En cambio, los profesionales de la medicina general y los ginecólogos estaban más familiarizados con él, ya que a menudo se presentaba como complicación de otras patologías, léase intoxicaciones o eclampsia Ésa era la razón por la cual el trastorno no había sido descrito en detalle anteriormente: los médicos, concentrados en la afección primaria, no se percataban de la secundaria Los síntomas psíquicos se presentan al mismo tiempo que los trastornos físicos que son secuela de una polineuritis: parálisis, calambres, edemas, atrofia del tejido muscular, andar vacilante, vista doble y reflejos disminuidos La enfermedad se inicia con una crisis:

> El enfermo no logra liberarse de la idea obsesiva e inquietante de que algo terrible está a punto de ocurrirle —la muerte, algún tipo de ataque, en realidad no sabe bien qué—, le atemoriza quedarse solo, insiste en pedir a otras personas que se queden siempre con él y, entre suspiros, lamenta su condición De vez en cuando se presentan ataques parecidos a la histeria, en los que el paciente se muestra de muy mal carácter, emite gritos furibundos, regaña a la gente de su entorno, lanza objetos a miembros de su familia y se golpea el pecho Por regla general, durante la noche este estado de zozobra se vuelve aún más vehemente: el enfermo suele tener insomnio y no deja dormir a los demás, se pasa la noche gritando, pidiendo que alguien lo ayude a cambiar de posición, que lo acompañe y lo cuide, etcétera[9]

Korsakov escribió que otros médicos ya en alguna ocasión habían mencionado el trastorno; el primero de ellos, Magnus Huss[10] Este médico sueco introdujo en 1849 el término «alcoholismo» y señaló el trastorno de la memoria como una de sus complicaciones La aportación de Korsakov radica en que dicho trastorno podía presentarse también en caso de una polineuritis *no* causada por alcoholismo Él ya había descrito catorce casos en los que la lesión nerviosa se debía a otras enfermedades, tales como la fiebre tifoidea, la tuberculosis y la eclampsia, o a intoxicaciones diversas, por ejemplo, con arsénico, plomo, trigo contaminado o monóxido de carbono Incluso presentó el caso de una mujer joven que había padecido la amnesia característica a causa de un feto en estado de descomposición Korsakov creía que en todos estos casos fue la sangre intoxicada la causante de la neuritis, sobre todo en el cerebro Bautizó el trastorno psíquico con un nombre que resumía el transcurso causal de la dolencia: *cerebropathia psychica toxaemica*, enfermedad cerebral por intoxicación sanguínea En su clínica en Moscú acababa de fallecer una mujer que padecía dicha enfermedad y, efectivamente, la autopsia reveló que casi todos los nervios estaban inflamados

Todos los cuerdos que alguna vez vibraron

Si bien un sistema nervioso dañado por inflamaciones seguía teniendo pese a todo la capacidad de retener recuerdos del pasado, en cambio, ya no podía almacenar experiencias nuevas Los pacientes descritos por Korsakov estaban como inmóviles al borde de un páramo yermo, en el que las huellas de cada paso serían borradas al instante Sin embargo, tampoco se podía confiar en la veracidad de los recuerdos que emergían del pasado en la conciencia de sus pacientes Lo que éstos parecían recordar —y que percibían como un recuerdo—, muchas veces era producto de su fantasía, como si hubieran perdido la capacidad de identificar la fuente de sus pensamientos e ideas También cosas que alguna vez soñaron, leyeron, oyeron o con las que incluso fantasearon, afloraban a la conciencia bajo la apariencia de recuerdos personales Estas pseudorreminiscencias, como Korsakov las denominaba, si bien variaban en cada paciente, tenían siempre un denominador común: su carácter ominoso o morboso[11] Le llamó la atención la frecuencia con que la muerte era la protagonista; los pacientes solían decir que alguien había muerto, o bien que acababan de regresar de un funeral y a continuación mencionaban el nombre del fallecido y de la iglesia donde se había celebrado el oficio Este tipo de «pseudo recuerdos» se manifestaba sobre todo en pacientes que habían estado —o que aún estaban— a punto de morir En ocasiones, dichos recuerdos evolucionaban en un delirio que provocaba una enorme angustia En el otoño de 1889, se requirieron los servicios de Korsakov para la consulta de un caso de este tipo

P era un hombre de negocios de cincuenta y tres años de complexión fuerte[12] Bebía con moderación y gozaba de buena salud hasta que el 21 de agosto de 1889 cogió el tifus Durante tres semanas tuvo fiebre muy alta, y cuando finalmente ésta remitió, el 15 de septiembre, estaba desorientado, hablaba de manera incoherente y su memoria, que antes podía calificarse de excelente, había quedado seriamente afectada, hasta tal punto que olvidaba casi de inmediato cualquier cosa que se le dijera Guardó cama hasta finales de septiembre, en actitud sumisa y en silencio Conforme se iba restableciendo, su familia empezó a darse cuenta de que su memoria mejoraba ligeramente, pero también que contaba historias que sólo podían ser

producto de su imaginación P les decía que alguien había muerto, que había un cadáver en algún lugar y que debían enterrarlo Volvía sobre ese mismo asunto una y otra vez Postrado en la cama, mientras aún no tenía fuerzas para siquiera levantarse, bastaba con que su familia lo escuchase para que se tranquilizara, pero una vez empezó a recuperarse, sus historias ganaron en excitación e insistencia: al parecer, un joven que en una ocasión le hizo un favor había muerto, y él se sentía en el compromiso de darle un funeral digno En un principio pensaba que el cadáver estaba en su casa; después cambió de idea y aseguraba que el cuerpo estaba en casa de Medynzeff, en el bulevar de Pokrovski, y que había llegado el momento de concertarlo todo para la celebración del funeral Su familia se vio ante un dilema: si bien P había recuperado en gran medida la memoria, estaba lúcido y su condición física había mejorado mucho, ahora tenía esa aislada idea delirante y no había quien se la sacara de la cabeza Desesperada, la familia decidió acompañarlo a la casa mencionada, a fin de que se convenciera de que realmente allí no había ningún cadáver A su llegada, P mandó llamar al conserje al carruaje y le preguntó por el fallecido Korsakov escribió: «Desde luego, el conserje se sorprendió mucho y dijo que allí no había ningún muerto El paciente regresó a su casa y durante un tiempo quedó sumido en sus pensamientos Después, adaptó su fantasiosa historia de la siguiente manera: ahora sostenía que el muerto ya había sido enterrado y que era responsabilidad suya asumir el coste de la tumba y los gastos de las exequias Esta idea también se adueñó de él con tesón, y todos los días, especialmente al caer la noche, exigía a sus familiares que lo acompañasen para llevar el dinero que debía»13

Los hechos narrados ocurrieron a mediados de octubre El día 21 de ese mismo mes, Korsakov tuvo la oportunidad de examinar en persona al paciente, y su primera impresión fue que P se había recuperado totalmente El hombre sabía dónde estaba, que un médico había ido a visitarle y también que había estado gravemente enfermo Sólo tras realizar una entrevista más a fondo, salió a la luz que su memoria seguía estando muy deteriorada Durante la conversación, P repetía lo mismo una y otra vez y no tenía la menor idea de lo que había hecho ese mismo día antes de la entrevista A Korsakov también le informó acerca del asunto de las cuentas pendientes; con voz tranquila y en un tono sereno refirió que él había alquilado la casa, que el joven fallecido tenía una relación de parentesco con sus hijos y que se sentía obligado a liquidar los gastos funerarios, que ascendían a tal cantidad La familia le confió a Korsakov que en casa su actitud no era tan pacífica, dado que allí P se alteraba tanto al hablar del tema que les costaba un enorme trabajo lograr que recuperara la calma Añadieron que la idea delirante de P posiblemente se debiera a un suceso acaecido ocho años antes, cuando sus hijos contrajeron una enfermedad peligrosa y, para evitar el riesgo de contagio, éstos tuvieron que pasar la convalecencia en una casa especial P alquiló dicha casa, situada no muy lejos de la de Medynzeff Los niños sobrevivieron a la enfermedad y volvieron a casa

Poco tiempo después de la visita de Korsakov la situación se tornó insostenible P se había restablecido hasta tal punto que ya nadie era capaz de detenerlo para que llevara a cabo su plan Fue entonces cuando a su familia se le ocurrió un engaño: en connivencia con el conserje de Medynzeff, acordaron que le diría a P que la persona que buscaba se había mudado, y que le daría la dirección del domicilio del médico que lo trataba, quien estaba al corriente del ardid Cuando P, después de pasar por casa de Medynzeff, llegó a la del médico, le comunicaron que la persona que buscaba no estaba en ese momento, pero que no obstante había dejado instrucciones de que recibieran el dinero P pagó y, satisfecho, regresó a casa Unos días más tarde, la inquietud se apoderó de nuevo de él, e insistió en volver a casa de Medynzeff aduciendo que algunas de las pertenencias del joven habían quedado allí y que él se encargaría de ellas Después de varias visitas le dijeron que Medynzeff había partido al extranjero y que no regresaría en un futuro próximo Sólo entonces —ya era mediados de enero de 1890—, pareció abandonar la idea delirante Aparentemente, había llegado a la conclusión de que su relato incurría en contradicciones y no volvió a mencionarlo, incluso reaccionaba con incomodidad cada vez que otros aludían al mismo El único remanente de aquel delirio era su deseo obsesivo de hacer un viaje al extranjero Huelga decir que el destino que tenía en mente era, qué duda cabe, la ciudad donde supuestamente vivía Medynzeff

Para Korsakov, el delirio de P representó un indicio de que las huellas de los recuerdos nunca desaparecen del todo En lo más recóndito de la memoria, fuera del alcance de la conciencia, dichas improntas son capaces de establecer conexiones asociativas con otras En el caso de P, el peligro de muerte en que había estado durante varias semanas posiblemente se vinculara con el recuerdo de la crítica situación que vivieron sus hijos cuando enfermaron años antes; este conjunto peculiar de asociaciones erróneas, mezclado con unos cuantos fragmentos de la realidad, surgió en su conciencia en un momento en que ésta estaba aún demasiado débil como para desenmarañarlo Era la prueba de que las vibraciones de las huellas neurológicas nunca se borran por completo Visto desde esta perspectiva, concluyó Korsakov, por más grave que sea su amnesia, existe en el paciente algo que es característico sólo de él, un rincón en el

que, pese a todo el daño, conserva parte de su esencia: «En su alma resuena la vibración de todas las cuerdas que alguna vez sonaron, un suave eco de todo lo que alguna vez ha pensado Estos sonidos son de intensidad dispareja, de modo que —para continuar con la metáfora— en ciertos casos se producen efectos de sonido dispares, melodías distintas, mientras que el timbre de dichas melodías permanece inalterable»14

Tiamina

En 1897, Korsakov organizó en Moscú el XII Congreso Médico Internacional En la sección de neuropsiquiatría, Friedrich Jolly, catedrático y a la sazón director de la clínica psiquiátrica berlinesa Charité, fue el encargado de rendirle tributo en nombre de sus colegas15 Jolly afirmó que si bien anteriormente ya se había descrito de forma incidental el trastorno psíquico de la polineuritis, hasta la fecha nadie lo había hecho de un modo tan gráfico y sistemático como Korsakov Gracias a su contribución, cualquier médico de una clínica psiquiátrica estaría en condiciones de reconocer un cuadro clínico que antes apenas se percibía Por lo visto, esto también podía aplicarse al propio Jolly A partir de diciembre de 1891, al poco tiempo de que se publicaran los artículos alemanes de Korsakov, el propio Jolly había empezado a llevar un registro de los pacientes diagnosticados de polineuritis que habían ingresado en su clínica En el transcurso de casi seis años, hasta septiembre de 1897, fueron sesenta, buena parte de ellos con un historial de alcoholismo, aunque también se contabilizaban cuatro casos de intoxicación aguda por arsénico a consecuencia de tentativas de suicidio En veintidós de los casos se registró delirio Una vez que éste desaparecía, los pacientes no presentaban trastornos de la memoria Si bien es cierto que diecinueve pacientes presentaban el trastorno de la memoria descrito por Korsakov, otros diecinueve *no* lo tenían Estos datos no brindaron un panorama muy claro: la polineuritis podía manifestarse con o sin trastornos de la memoria, en exactamente el mismo número de pacientes Jolly recibió, además, otros dos pacientes que no tenían neuritis, pero sí trastorno de la memoria Por lo visto, todas las combinaciones eran posibles, de modo que en ese momento era imposible llegar a conclusiones en cuanto a la causa de la neuritis, el trastorno de la memoria o su posible correlación En tales casos, opinó Jolly, la mejor opción era una descripción tan neutral como fuese posible: «Si se acepta la propuesta de denominar este cuadro como el conjunto de síntomas de Korsakov, o aún más conciso, como el síndrome de Korsakov, entonces tendremos, en adelante, un nombre sencillo para definir un cuadro clínico característico no vinculado con un intento de hipotética explicación y, por ende, se simplifica la discusión a futuro»16 Así pues, dicho cuadro no se convirtió en *cerebropathia psychica toxaemica*, sino en el síndrome de Korsakov Después de Jolly, el síndrome de Korsakov se alejaría cada vez más de la neuritis para restringirse al trastorno de la memoria

Jolly y Korsakov coincidían plenamente en lo concerniente a la causa probable El trastorno de la memoria no era una consecuencia directa del efecto nocivo del alcohol, el arsénico, el plomo o cualquier otra sustancia tóxica Parecía, más bien, que las sustancias tóxicas causaban algún daño al metabolismo, produciendo una sustancia secundaria, hasta el momento desconocida, que ocasionaba que uno mismo se intoxicara Jolly no concebía otra explicación Y no hay duda de que así debió de ser, casi literalmente, pues un médico, formado en los años setenta del siglo XIX, no estaba familiarizado con la idea de una enfermedad que se desarrollara a partir de una carencia Sólo había una excepción: el escorbuto, que se curaba con el consumo de fruta o col agria A tenor de los síntomas descubiertos por Korsakov, parecía más lógico inclinarse a pensar en una infección o intoxicación que en una carencia

Esta misma incapacidad de pensar en términos de una carencia desempeñaba un papel importante en la investigación acerca de una enfermedad que en algunos aspectos coincidía con los fenómenos señalados por Korsakov y que tiene una interesante relación con las Indias neerlandesas17 La construcción, en la década de los años setenta del siglo XIX, de los molinos de vapor, facilitó que pudiera quitarse la cascarilla al grano de arroz Al cabo de un tiempo, los nativos, cuya alimentación se basaba principalmente de arroz, empezaron a desarrollar una enfermedad a la que nombraron beriberi En 1879, el médico Van Leent comprobó que los marineros indonesios padecían beriberi, mientras que los holandeses de la tripulación no se veían afectados por ella18 A tenor de sus observaciones, concluyó que el arroz contenía una sustancia tóxica que se acumulaba en el cuerpo y terminaba por provocar la enfermedad Nunca se encontró tal sustancia En los años noventa, el bacteriólogo neerlandés Christiaan Eijkman descubrió que la cascarilla del arroz que se removía durante la molienda contenía una sustancia que prevenía la neuritis A modo de experimento, decidió alimentar unas gallinas con arroz sin cascarilla y con ello logró provocar polineuritis en las aves, para después curarlas de nuevo alimentándolas con arroz integral En 1911, el fisiólogo Funk aisló una sustancia que curaba la polineuritis en las aves: al hacer la contracción de «vita» y «amina» indicó

que dicha sustancia era esencial para la vida En 1936 se sintetizó la tiamina, una de las vitaminas del grupo B: estudios clínicos mostraron que los pacientes con el síndrome de Korsakov respondían bien a altas dosis de tiamina Resultó que la vitamina B_1 era para el síndrome de Korsakov lo que la vitamina C para el escorbuto, aunque los suplementos de tiamina no remediaron por completo el trastorno de la memoria

El descubrimiento de la importancia de la tiamina vino avalado también por diversas investigaciones de sujetos con una carencia de vitamina B_1 por causas ajenas al alcoholismo u otra enfermedad En 1947 se publicó un estudio sobre los problemas de salud de los prisioneros de guerra del sureste de Asia, que padecieron beriberi como consecuencia de la desnutrición[19] Una vez ingresados en un hospital en Singapur, se comprobó que en un período de seis a catorce semanas posteriores a su captura habían manifestado serios problemas de memoria

En la actualidad, se describen síntomas parecidos a los del síndrome de Korsakov en una amplia gama de afecciones vinculadas con la carencia de tiamina, entre las cuales, vómito frecuente durante el embarazo, enfermedades del tracto digestivo y anorexia; asimismo, el síndrome de Korsakov se presenta como complicación en una huelga de hambre o, incluso, al practicarse una reducción de estómago El cuerpo humano no es capaz de almacenar la vitamina B_1 Si deja de ser suministrada, o no puede ser asimilada, al cabo de unos cuantos meses se presentan problemas de memoria Es probable que tanto el escritor ruso como la mujer que poblaba Finlandia de tártaros, o el hombre de negocios moscovita que tan desesperadamente buscaba el cadáver de su amigo, así como todos los demás pacientes del síndrome de Korsakov, alcohólicos o no, sencillamente padecieran un déficit de vitamina B_1 debido a una ingesta insuficiente de alimentos que la contuvieran

En los años ochenta, en Australia se consideraron algunas iniciativas de índole experimental[20] El dato según el cual en dicho país el paciente característico del síndrome de Korsakov es un bebedor de cerveza indujo a los médicos a sugerir que se añadiera tiamina a esta bebida, pero no consiguieron apoyos suficientes para poner en práctica la idea Los expertos en nutrición opinaron que el punto de partida era erróneo: es inapropiado añadir algo saludable a una sustancia cuyo consumo se quiere reducir Los fabricantes de cerveza temían una alteración del sabor e indicaron que, a causa de su deteriorada memoria, el testimonio de los pacientes aquejados de dicho síndrome difícilmente sería de fiar respecto a informar del alcohol consumido Entonces se decidió agregar tiamina al pan, una práctica habitual en la mayoría de los países desarrollados, aunque no con la intención específica de prevenir nuevos casos de Korsakov (el procesamiento de la harina integral a harina blanca conlleva una pérdida vitamínica que debe compensarse) La consecuencia fue una reducción drástica de la aparición de nuevos casos Sin embargo, se es consciente de las escasas probabilidades de que dicho síndrome se erradique por completo únicamente con el consumo de pan Y tal como manifestó un médico australiano en una reflexión a raíz del debate suscitado en su país, mientras los fabricantes de cerveza no consideren que la cerveza con tiamina pueda tener una cuota de mercado, no habrá políticas preventivas

Wernicke-Korsakov

No es difícil seleccionar de la literatura médica previa a Korsakov al menos diez o doce descripciones de pacientes que hoy en día serían diagnosticados con el síndrome que lleva su nombre, pero ninguno de los autores fue honrado con un epónimo No existe el síndrome de Hooke (1680), de D'Assigny (1697) o de Lawson (1878)[21] La primacía resulta ser un factor sobrevalorado si se trata de los descubrimientos De los tres médicos antes mencionados, Robert Lawson, médico en el Lunatic Hospital en Exeter, es el candidato más prometedor[22] En un artículo que publicó en la revista *Brain* —cuyo primer número había aparecido en fechas recientes—, trató acerca de los tres tipos distintos de trastornos mentales que podía ocasionar el abuso crónico del alcohol, uno de ellos una variante de «demencia» que iba acompañada de una amnesia casi absoluta para los acontecimientos recientes,[23] hasta tal punto que cuando el médico visitaba por tercera vez el mismo día a un paciente, éste negaba incluso haberlo visto alguna vez antes Lawson buscó la causa en una desnutrición cerebral: las neuronas famélicas y resecas ya no eran capaces de registrar impresiones Obtuvo buenos resultados con el extracto de la carne[24] El artículo de Lawson apareció en 1878, más de diez años antes que los de Korsakov Pero quien compare los artículos de Lawson y de Korsakov verá de inmediato que este último no sólo tenía mejores cartas, sino que también supo aprovecharlas más Mientras en su descripción Lawson presentó dicha amnesia como uno de los posibles trastornos mentales que pueden darse tras un consumo excesivo de alcohol, Korsakov se concentró solamente en aquella afección A Lawson le bastaron dos cuartillas para desarrollar sus apuntes y se limitó a

ofrecer unos cuantos ejemplos de amnesia típica En cambio, Korsakov presentó estudios de caso prolijamente detallados sobre pacientes que —como personajes de una novela— cobraban vida ante los ojos del lector Observó, además, detalles en el proceso de la enfermedad, tales como qué recuerdos se conservaban «en la esfera inconsciente», que Lawson, si es que los llegó siquiera a advertir, no mencionó El médico de Exeter publicó un solo artículo sobre el tema en una revista neurológica, mientras que Korsakov emprendió una verdadera campaña en ruso, alemán y francés, en revistas especializadas psiquiátricas y neurológicas, pero también en la *Revue philosophique*, una publicación dirigida a un amplio espectro de lectores A diferencia de Lawson, el médico ruso vinculó sus hipótesis sobre la causa y el curso de la enfermedad con las teorías ya existentes sobre las huellas de la memoria, como la planteada en su día por Ribot En otras palabras, Korsakov ubicó sus observaciones en un circuito con un alcance geográfico y disciplinario mucho más amplio, y mantuvo vivo el recuerdo de su contribución por medio de las vías de asociación inherentes a esa red de difusión

Lo mismo cabe aplicar, en realidad, al neurólogo alemán Carl Wernicke En 1881, es decir, también varios años antes de Korsakov, describió una enfermedad que con frecuencia se presentaba en alcohólicos crónicos, caracterizada por tres síntomas: estado de confusión aguda, problemas visuales (visión doble, palpitaciones en el ojo) y paso vacilante25 Esta tríada de Wernicke refería a una enfermedad que el neurólogo alemán denominaba *«encephalopathie»* (posteriormente, «enfermedad de Wernicke») Algunos síntomas coincidían con los que Korsakov observaba en sus pacientes, aunque éste no estableció en sus artículos ninguna relación con el trabajo de Wernicke, algo que sí ocurrió medio siglo después Muchos pacientes que padecen el síndrome de Korsakov tienen, en la fase aguda, problemas de visión y para caminar, mientras que pacientes con la enfermedad de Wernicke responden bien al suministro de suplementos de tiamina, incluso mejor que los pacientes diagnosticados del síndrome La teoría según la cual la enfermedad de Wernicke marcaría el agitado y angustioso inicio de lo que finalmente desembocaría en el síndrome de Korsakov, y que ambos síndromes, en realidad, no eran sino distintas etapas de la misma enfermedad, llevó en la década de los ochenta del siglo XX a la contracción «síndrome de Wernicke-Korsakov» Sin embargo, esta teoría ya ha perdido adeptos; el punto de vista vigente es que ambos pueden desarrollarse independientemente uno del otro Es posible padecer Korsakov sin pasar antes por la fase de Wernicke y, al contrario, la tríada de Wernicke no supone necesariamente el amenazador presagio de Korsakov No obstante, en el caso de ambas dolencias al parecer existe una predisposición genética en los pacientes Hay muchísimos más alcohólicos crónicos que pacientes con el síndrome de Korsakov o la enfermedad de Wernicke, y esto, a tenor de los conocimientos actuales, guarda relación con el hecho de que un déficit de tiamina ocasiona daños en determinadas enzimas con mayor facilidad en algunas personas que en otras26

La esfera inconsciente de la vida psíquica

Dispersos entre sus estudios de casos, Korsakov brindó no pocos ejemplos de un fenómeno que sin duda le intrigaba: por más severa que fuera la amnesia, en muchas ocasiones el paciente parecía capaz de almacenar información en la memoria Si bien las huellas de esa experiencia llegaban a una capa de su memoria inaccesible para su conciencia, aun así influían en su estado anímico, en sus asociaciones y reacciones Durante cierto tiempo, Korsakov estuvo tratando a uno de sus pacientes con un «aparato de Spamer», con el que podía administrar una corriente galvánica Cuando el paciente entró, el médico le preguntó si sabía a qué había venido El hombre respondió que no tenía idea Entonces Korsakov le pidió que mirara la mesa, sobre la que colocó la caja, aún cerrada, que contenía el aparato Tras echar una mirada incómoda a la caja, el hombre sugirió que probablemente su presencia allí obedecía a que le iban a aplicar sesiones de electrochoques Korsakov estaba seguro de que, antes de caer enfermo, el hombre nunca había visto un aparato de tales características Por lo visto existía algo así como una «esfera inconsciente de la vida psíquica»

Korsakov llegó a esta conclusión a raíz de sus observaciones durante el trato cotidiano con los pacientes: cuando él entraba por primera vez alzaban la mano y lo saludaban, pero cuando volvía a entrar transcurridos cinco minutos aseguraban no haber visto a nadie desde hacía horas; aun así, no volvían a saludarlo En 1907, el psiquiatra ginebrino Éduard Claparède intentó mostrar empíricamente que la «memoria inconsciente», como él la denominaba, seguía estando parcialmente intacta en pacientes con el síndrome de Korsakov27 Pero ¿cómo puede examinarse la memoria si el problema radica precisamente en que el proceso de reproducción había dejado de funcionar? El médico ginebrino optó por una técnica que

Ebbinghaus introdujo en 1885, denominada «método del ahorro»: en lugar de invitar al paciente a que reprodujera un recuerdo directamente de la memoria, investigó cuánto esfuerzo menos se requería para que éste aprendiera algo por segunda, tercera o cuarta vez El sujeto de experimentación de Claparède era una paciente de cuarenta y siete años de edad con Korsakov, hospitalizada desde 1900 Tenía los síntomas clásicos: aún conservaba todos sus conocimientos, se sabía de memoria todas las capitales de Europa, pero no recordaba qué había hecho aquel mismo día o qué año era Un día, Claparède le mostró una tarjeta con diez palabras escogidas de forma arbitraria y le pidió que se la leyera Después de hacerlo una vez, fue capaz de reproducir dos palabras Tras leer la lista otra vez, logró repetir cuatro palabras Sólo al cabo de cinco lecturas consiguió retener siete palabras Cuando Claparède repitió el experimento al día siguiente, la mujer fue capaz de reproducir siete palabras después de tan sólo dos lecturas, y un día más tarde, obtuvo el mismo logro tras una única lectura Un mes, dos meses e incluso diez meses más tarde repetía siempre siete palabras después de la primera lectura Aunque, en todas estas ocasiones, la mujer no reconocía a Claparède ni recordaba haber hecho los experimentos con palabras, cada vez le costaba menos trabajo «aprenderse» la lista Igualmente asombroso fue que, aunque la mujer era incapaz de reproducir nada de lo que Claparède le decía, ante la presión que éste ejercía para que lo adivinara, muchas veces acertaba Un día, Claparède le contó una historia acerca de una mujer de sesenta y cuatro años que había sido mordida por una serpiente cuando cuidaba de sus ovejas Al día siguiente, le preguntó por la historia y ella dijo no recordar nada Claparède insistió, dijo que se trataba de una mujer y le preguntó qué edad tenía «¿No tenía sesenta y cuatro años?», dijo la paciente, agregando de inmediato que se le acababa de ocurrir y que pudiera haber dicho cualquier otra cosa Para Claparède, estos resultados apoyaban la teoría de la disociación formulada por Pierre Janet, un estudioso de los procesos inconscientes que en su día en Francia gozaba de tanta influencia como Freud La paciente no era capaz de asimilar los recuerdos en su conciencia, si bien sí influían en su pensamiento y su experiencia

Los pacientes con el síndrome de Korsakov son, hoy en día, los sujetos idóneos en aquellos experimentos cuyo fin es examinar lo que desde los años ochenta se conoce como «memoria implícita», el tipo de memoria que se salva aun en casos de padecer una amnesia muy severa a pesar de que no es accesible de un modo consciente Lo que para Claparède fuera una observación casual, en la investigación sobre la memoria implícita devino una técnica experimental: forzar a adivinar Los sujetos de experimentación no son capaces de reproducir nada de modo activo, pero al adivinar aciertan en muchas más ocasiones de lo que resulta explicable recurriendo sólo al azar Los enfermeros tienen ante sí la facultad de aprovechar esta capacidad oculta de aprendizaje: al atender a los pacientes en comunidades relativamente pequeñas pueden introducir rutinas que promuevan en los pacientes una cierta autonomía Incluso, para algunas experiencias únicas, la amnesia anterógrada que define el síndrome de Korsakov no es absoluta Existen indicios de que los acontecimientos que causan fuertes emociones en el paciente —y que por esa razón tal vez activen otras partes del cerebro diferentes de las se que activan con los recuerdos emocionalmente neutrales— se almacenan a pesar de todo Investigadores de Maastricht comprobaron que dos de cada tres pacientes con el síndrome de Korsakov pudieron contar lo que sucedió el 11 de septiembre de 2001 siete meses después del atentado[28]

Si Serguéi Korsakov hubiera llegado a la edad de la jubilación, habría sido testigo del aislamiento de las vitaminas y la recuperación de polineuritis en animales Pero no pudo ser así En plena trayectoria profesional llena de éxitos, tomando cada vez un mayor impulso en su carrera como médico, investigador y autor, pero con un corazón insidioso, Korsakov murió en 1900 a la edad de cuarenta y seis años

¡Vete al infierno, idiota!

El síndrome de Gilles de la Tourette

El año 1893 fue un *annus horribilis* para Georges Gilles de la Tourette. La noche del 15 de agosto, Jean Martin Charcot, su maestro y mentor en el hospital de La Salpêtrière en París, falleció inesperadamente. Apenas una semana antes, Gilles de la Tourette lo había visitado en su casa de campo en Neuilly para revisar juntos las galeradas del *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie (Tratado clínico y terapéutico de la histeria)*, obra en la que Gilles de la Tourette describió los conocimientos que había adquirido en La Salpêtrière sobre el origen y tratamiento de la histeria.1 Los dos hombres habían mantenido una intensa amistad. Ese mismo año, Gilles de la Tourette sufrió la pérdida de su hijo pequeño, Jean, a causa de una meningitis y, por último, el 6 de diciembre de ese año fatal se vio involucrado en un incidente que por poco le cuesta la vida.2

7.1 Georges Gilles de la Tourette (1857-1904).

Al caer la tarde de aquel día, una mujer vestida completamente de negro llamó a la puerta de su apartamento. Gilles de la Tourette no se encontraba en casa y fue su sirviente quien abrió. Cuando la mujer pidió hablar con el médico, aquél le sugirió que esperara unos minutos. Al poco tiempo llegó el doctor, ella lo siguió a su consultorio, sacó un papel con los nombres de Charcot y de Luys —ambos, médicos en La Salpêtrière— y dijo que por su culpa estaba en la ruina. Acto seguido, exigió a Gilles de la Tourette que le diera cincuenta francos. Él, en cambio, le propuso que accediera a ser internada en La Salpêtrière, no sin antes comprometerse a que él, personalmente, se haría cargo de ella. La mujer, a todas luces trastornada, montó en cólera, sacó una pistola y le disparó tres veces. Después de asegurarse con su acto un lugar en los anales de la neurología, la mujer volvió a sentarse, dijo que al fin había obtenido una satisfacción —«Al menos uno ha pagado por los demás»— y esperó con serenidad a que la arrestaran.3

Por un capricho del destino, ninguna de las balas —ni siquiera la que le hirió en el cuello— dañó partes vitales y Gilles de la Tourette sobrevivió al atentado. Las pesquisas policiales demostraron que la mujer, cuyo nombre era Rose Kamper, de treinta años de edad, ya había estado internada en La Salpêtrière. Durante el juicio, Kamper declaró que había recibido la orden de cometer el crimen mientras se encontraba bajo los efectos de la hipnosis. En aquel entonces, en la psiquiatría francesa se había suscitado cierta controversia sobre la existencia o no de algo parecido a la «sugestión criminal». Charcot y Gilles de la Tourette, tras abordar esta cuestión mediante un método experimental, llegaron a la conclusión de que los pacientes no podían ser inducidos a cometer actos criminales, dado que su juicio moral se mantenía intacto. El principal defensor de dicho punto de vista era Gilles de la Tourette; baste decir que dos días antes del atentado que casi acaba con su vida, había comentado en un periódico que desde 1887 llevaba solicitando a sus adversarios dialécticos que le proporcionaran un solo ejemplo de alguien que hubiera cometido un crimen bajo sugestión hipnótica. Precisamente, era como si ese ejemplo hubiera llamado a su puerta.

Sin embargo, las investigaciones preliminares demostraron que la hipnosis no había desempeñado ningún papel en el acto criminal y los jueces rechazaron los argumentos esgrimidos por Rose Kamper. Aun así, fue declarada exenta de responsabilidad penal y recluida sin derecho a régimen de visitas en el hospital

psiquiátrico de Sainte-Anne. Allí, Rose prosiguió lo que podría calificarse de una larga y turbulenta trayectoria en la psiquiatría. Varios años después de aquel incidente volvió a intentar matar a alguien, en esta ocasión, una enfermera. En 1910 logró escapar, y cuando la policía la encontró, estaba trabajando como costurera bajo su nombre de soltera. Su estado mental había mejorado tanto que no se consideró necesario recluirla de nuevo. No fue hasta muy avanzada edad en que Rose volvió a ser víctima de delirios paranoicos, y en consecuencia se consideró prudente internarla otra vez. Vivió los últimos años de su vida en Sainte-Anne, donde falleció en 1955 a la edad de noventa y dos años.

El caos de las *coreas*

En honor a la verdad, cabe señalar que tampoco podría calificarse al propio Gilles de la Tourette como una persona sin ningún tipo de «problemas». Al parecer, ya desde su juventud sufría cierta falta de equilibrio en su carácter y, si bien pasó la mayor parte de su carrera en hospitales psiquiátricos por razones profesionales, en los últimos años de su vida le aquejaban tales trastornos mentales, que tuvo que ser internado. Georges Albert Edouard Brutus Gilles de la Tourette nació en 1857 en St. Gervais-les-Trois-Clochers, una pequeña localidad situada en la región de Poitou-Charentes, al oeste de Francia. En el bachillerato, no sólo lo describieron como un niño hiperactivo y molesto, sino también sumamente inteligente, del tipo de estudiante que fácilmente y sin apenas esforzarse es capaz de hacer dos cursos en un año. A los dieciséis años empezó sus estudios de medicina en la Universidad de Poitiers, y tres años después se trasladó a París para presentarse a los exámenes de medicina general. «El niño es el padre del hombre», escribió en una ocasión Wordsworth: el Gilles adulto era creativo y versátil a la vez que impaciente, se distraía con facilidad y siempre andaba envuelto en polémicas y controversias. En el transcurso de su vida tendería más a la interrupción que a la conversación pausada, siempre inclinado sobre todo a la discusión antes que al cortés intercambio de ideas entre colegas. Su voz áspera, aguda y penetrante solía crispar los nervios de no poca gente. Con todo, Gilles de la Tourette —en sus propias palabras, «tan feo como un piojo, pero muy inteligente»— supo también trabar sólidas amistades en París, como, por ejemplo, con el médico y dibujante Charles Richer, con quien fundó la célebre revista *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.[4] Gilles de la Tourette también alcanzó cierto renombre fuera del ámbito de la neurología, entre otras cosas, como crítico teatral.[5] En 1884, Charcot lo contrató para su pabellón de La Salpêtrière, centro en el que dos años más tarde presentaría su tesis doctoral sobre los efectos en la motricidad de enfermedades del sistema nervioso central. En 1887, Gilles de la Tourette se casó con su prima hermana Marie Detrois, el mismo año en que Charcot le propuso que fuera su secretario científico, un cargo que aceptó entusiasmado. A partir de ese momento, él se ocupaba de levantar la mayoría de las actas de las clases clínicas y de las demostraciones con pacientes que representaban buena parte de la formación médica en La Salpêtrière.

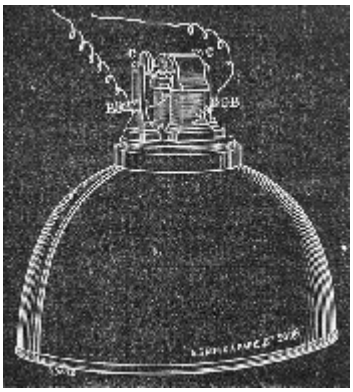
LE PAYS ILLUSTRE

JOURNAL HEBDOMADAIRE

LITTÉRATURE, ACTUALITÉS, MUSIQUE, BEAUX-ARTS, MODES

7.2 En 1893, Rose Kamper atentó en vano contra la vida de Gilles.

Como investigador y terapeuta, Gilles de la Tourette aceptaba todos aquellos casos que se le presentaban. En los años ochenta del siglo XIX, decir esto suponía ejercer tanto dentro de los límites de la neurología como de la psicología, en un campo que abarcaba desde la enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple hasta trastornos como la megalomanía y la parálisis histérica. Los tratamientos variaban desde intervenciones quirúrgicas y electrochoques hasta la hipnosis y las duchas con agua fría. Gilles de la Tourette hizo sus propias contribuciones al variado repertorio terapéutico: en una de sus clases, Charcot habló acerca de un exitoso tratamiento para enfermos de Parkinson, según el cual en primer lugar se sentaba al paciente en una «silla vibratoria» para, a continuación, colocarle en la cabeza un casco vibrador diseñado por el propio Gilles.6 A juicio de Charcot, el aparato guardaba un enorme parecido con la horma que utilizaban los sombrereros... con la salvedad de que el casco se conectaba a un pequeño electromotor con una potencia de 6.000 revoluciones por minuto, suficiente para hacer vibrar ligeramente la cabeza. El suave zumbido tenía un efecto adormecedor: una sesión de diez minutos en torno a las seis de la tarde bastaba para garantizarle al paciente un sueño profundo esa noche. Dicho casco terapéutico no sólo podía emplearse para combatir el insomnio, sino que en ocasiones también había sido de gran ayuda para atajar un ataque de migraña. El propio Gilles —al fin y al cabo era él quien levantaba el acta— añadió a la clase de Charcot que quince sesiones de quince minutos en días alternos habían aliviado e incluso curado casos de neurastenia, depresión e impotencia sexual.



7.3 El casco vibrador, diseñado por Gilles de la Tourette para tratar la neurastenia, el insomnio y la depresión.

Aunque hoy en día se recuerda a Gilles de la Tourette sobre todo por el síndrome que lleva su apellido, sus verdaderas pasiones eran la histeria y la hipnosis. En su opinión, los tres volúmenes que conformaban el *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie* constituían su obra maestra. En él brinda una historia minuciosa de la histeria, ilustrada con dibujos inspirados en obras de arte medievales (acaso un medio para sugerir que dicho trastorno siempre ha existido en el curso de los tiempos); incluye, asimismo, un resumen de otras afecciones orgánicas como la epilepsia y la migraña, supuestamente vinculadas con la histeria, así como un análisis de la relación entre, por un lado, la histeria y, por otro, factores como el sexo, la edad, la educación, la religión y enfermedades como la sífilis, la diabetes, la fiebre tifoidea y el reumatismo. Junto a extensas disertaciones sobre los factores que tienden a desencadenar la histeria —el consumo de alcohol o tabaco, el contacto con cloroformo o mercurio—, el autor presenta resultados de mediciones tales como la cantidad de vibraciones por minuto de los temblores propios de la histeria y la diferencia existente entre éstos y los temblores característicos en la enfermedad de Basedow, además de decenas de gráficas con los resultados de análisis de orina, antes, durante y después de un ataque de histeria, etcétera. La monografía se basa en las investigaciones comparativas y experimentales realizadas durante muchos años, e incluye un meticuloso análisis estadístico realizado con un rigor impecable de acuerdo con los conocimientos metodológicos de aquel entonces. Pese a todo ello, en la memoria colectiva, las más de 1.800 páginas que escribió sobre la histeria se ven eclipsadas por los dos, acaso tres artículos que publicó sobre un tema que lo cautivó por espacio de muy poco tiempo.

En 1884, Charcot le pidió que «pusiera un poco de orden en el caos de las coreas».7 «Corea» —literalmente significa 'danza'— era el término genérico para definir los movimientos abruptos e involuntarios. La manifestación más conocida era la «corea de Sydenham», una afección descrita en 1686 por Thomas Sydenham, según el cual el paciente realiza movimientos involuntarios parecidos a una danza. En 1881, antes incluso de su llegada a París, Gilles de la Tourette había traducido un artículo del neurólogo

norteamericano George Beard que trataba acerca de una peculiar afección motriz.[8] Durante una estancia en Maine, Beard se topó con un grupo de leñadores franceses y se dio cuenta de que cada vez que éstos recibían una orden, daban un brinco como si algo les hubiese asustado y repetían compulsivamente la orden, moviendo al mismo tiempo sus músculos de forma espasmódica. Los «*jumping Frenchmen of Maine*» intrigaron a Gilles de la Tourette. En otras dos publicaciones había leído descripciones de casos que a su juicio se referían al mismo trastorno. En Malasia, estos tics se conocían con el nombre de *latah*, y en Siberia, oficiales de la marina estadounidense habían visto a personas efectuando los mismos movimientos espasmódicos —conocidos como *myriachit*— que manifestaban los leñadores de Beard. En 1885, Gilles publicó un artículo cuya traducción aproximada sería «Investigación sobre una afección nerviosa caracterizada por la descoordinación motriz y acompañada por ecolalia y coprolalia».[9] Contenía nueve estudios de caso, y el primero de ellos correspondía a una paciente a la que nunca llegó a conocer ni a examinar, dado que había fallecido en 1884.

La marquesa de Dampierre

El informe original había sido redactado sesenta años antes por Jean Marc Itard, médico en el Real Instituto para Sordomudos de París.[10] En 1825, Itard describió los terribles síntomas que presentaba la marquesa de Dampierre, que a la sazón contaba con veintiséis años. A la edad de siete años había desarrollado algunos tics que, con el paso del tiempo, habían adquirido manifestaciones cada vez más grotescas. Posteriormente empezó a proferir sonidos extraños, con frecuencia insultos y palabras soeces. Esta «coprolalia» devino permanente: hasta su muerte, acaecida a los ochenta y cinco años, saludaba a sus amistades con un enérgico «*Merde!*» e «¡Hijo de puta!». Gilles copió literalmente la descripción hecha por Itard. De niña, cuando estaba aprendiendo a escribir, comenzó a manifestar movimientos involuntarios que le causaron no pocos problemas. Con frecuencia se le iba la mano mientras calcaba las letras del alfabeto, y los castigos sólo consiguieron empeorar las cosas. Como el trastorno no cedió durante la pubertad, se decidió ingresarla en una clínica en Suiza para someterla durante un año a un tratamiento de baños de leche, tras el cual volvió a casa aparentemente curada. Se casó, y si bien en el transcurso de un año y medio los tics y muecas no se presentaron, después de ese tiempo reaparecieron repentinamente y con una mayor intensidad. En el expediente, Itard parece sorprenderse del hecho de que el matrimonio no supusiera una mejora en su estado, ya que era común entre los profesionales médicos pensar que los problemas femeninos tendían a desaparecer con las relaciones conyugales. Tal vez, sugiere, si la marquesa hubiese tenido hijos... «La paciente, que nunca dio a luz, no tuvo la oportunidad de gozar de los beneficios que suele brindar la transformación física y mental que implica la maternidad.»[11]

Los exabruptos y obscenidades ocasionaban situaciones bochornosas, tanto para la propia marquesa como para los presentes. En medio de una conversación, y cuando menos se esperaba, la mujer emitía sonidos y palabras que contrastaban «lamentablemente con los modales y la educación tan distinguidos de su clase».[12] La explicación que dio la propia marquesa fue la que asimismo más convenció a Itard: «Cuanto más repugnantes son las palabrotas, más la atormenta la angustia de pronunciar precisamente éstas. Y es esta misma obsesión la causante de introducir a la fuerza dichas palabras en su mente y las lleva hasta la punta de la lengua, hasta el punto de perder el control y pronunciarlas».[13]

Gilles de la Tourette recibió toda esta información por vía indirecta, y tal vez por esa razón añadió: «El profesor Charcot vio a esta paciente en varias ocasiones y fue personalmente testigo de que, incluso a avanzada edad, ella seguía haciendo movimientos involuntarios y, a pesar de sí misma, profería obscenidades en público».[14] Sin embargo, tal como está formulado resulta hasta cierto punto engañoso, pues Charcot sólo la vio una vez, y no en el sentido médico del término. Mientras se dirigía a su departamento, subiendo las escaleras, oyó de repente la voz de una anciana que exclamaba «¡Dios maldito!»; fue entonces cuando reconoció a la marquesa. No obstante, esto bastó para Gilles de la Tourette, pues Charcot validó su diagnóstico con una «confirmación retrospectiva».[15]

La ironía del caso, de éste en particular, es que de todos los pacientes descritos por Gilles de la Tourette, la marquesa resultó ser la única que manifestó tener toda la sintomatología que hoy en día lleva al diagnóstico del síndrome de Tourette. De los ocho pacientes de cuyo seguimiento se ocupaba personalmente, cada uno presentaba sólo algunos de los síntomas. Entre ellos estaba S.J., de veinte años de edad, que hacía muecas y repetía palabras de manera compulsiva. Cuando le anunciaban la llegada de Charcot a su casa gritaba: «*Voilà, Monsieur Charcot, Mon-Monsieur Charcot, Monsieur Charcot!*», al mismo tiempo que retorcía su cuerpo con extrañas contorsiones.[16] Era incapaz de controlar la compulsión de soltar

exabruptos, ni siquiera en presencia de su madre, a quien quería con locura. En una ocasión ya se habían visto obligados a abandonar un restaurante, cuando los demás comensales se escandalizaron por sus obscenas exclamaciones. Otro caso fue el joven G.D., de quince años, quien logró escapar por poco de la paliza de unos niños convencidos de que G. se dirigía a ellos cada vez que gritaba «cabrón, cabrón». También había un muchacho que en 1870, durante el asedio alemán a París, presenció la explosión de una bomba que mató a un amigo que se encontraba justo a su lado; a partir de esa experiencia empezó a hacer movimientos nerviosos y convulsivos. Una chica de quince años, de familia intachable —aunque tenía «*une tante bizarre, presque aliénée*» (una tía muy extraña, casi lunática)—, no paraba de gritar «vete al infierno, idiota», para asombro de su familia, que no se explicaba dónde había aprendido tal retahíla de insultos e imprecaciones.17 Tan sólo lograba contenerse —y por un corto período de tiempo— en caso de ser absolutamente indispensable, para buscar después un rincón tranquilo donde poder desahogarse. Otros pacientes parpadeaban en exceso, saltaban de repente, sacaban la lengua, emitían sonidos peculiares o ladraban. Si bien ninguno de ellos manifestaba todos los síntomas, el cuadro clínico constituía, según Gilles de la Tourette, una tipología muy definida, cuyo acento recaía claramente en aquellos peculiares tics.

Gilles de la Tourette estaba convencido de que la enfermedad tenía un origen hereditario. La madre de uno de sus pacientes había sufrido «fuertes alteraciones en su estado mental» durante el embarazo; en el caso de otro, los abuelos padecían de intensas migrañas; otro tenía un padre extremadamente nervioso y, además, una hermana con tics similares; y claro, estaba el caso de la niña con la tía casi lunática.18 No menos de cinco de los nueve pacientes provenían de familias algunos de cuyos miembros padecían enfermedades nerviosas. Los tics sólo desaparecían durante el sueño. Gilles de la Tourette comprobó que éste solía ser notoriamente bueno y profundo, tal vez, razonaba, porque en el transcurso del día los tics consumían grandes dosis de energía. Algunos pacientes fueron capaces de reprimir los tics por un breve lapso de tiempo. Era el caso Ch., un agente de ventas que visitaba a sus clientes a domicilio, y que era capaz de reprimirlos si la entrevista era breve; sin embargo, tan pronto terminaba, los tics volvían con renovada intensidad y sus clientes lo veían contorsionarse y brincar cuando salía a la calle. Fue obligado a dejar su trabajo durante un tiempo.

De particular interés asimismo era la tendencia irreprimible de imitar a otras personas, no sólo respecto a las palabras que acababan de pronunciarse, sino también en lo referente a sonidos, movimientos y gestos. En este sentido, bastaba que Gilles de la Tourette aplaudiera para que sus pacientes rompieran a aplaudir a su vez, o éstos se quitaban el abrigo si él lo hacía primero. En un patio de La Salpêtrière, Gilles fue testigo de un episodio en el que algunos pacientes abusaron de esa compulsión de imitar a otros: uno de ellos abordó a S., otro paciente, alzó la pierna y el brazo derechos y comenzó a saltar sosteniéndose sobre su pie izquierdo. A continuación, S. empezó a imitarlo con tal torpeza que se cayó al suelo. Los enfermeros tuvieron que intervenir a fin de detener este juego peligroso. Otros autores también habían advertido dicha compulsión por la imitación. Un oficial de la marina, por ejemplo, evocaba el caso de un camarero que se convirtió en la víctima inocente de unos pasajeros que de repente rompieron a gruñir, aplaudir o lanzar sus sombreros a la cubierta.

El último síntoma que aparece es la coprolalia, que incluye las ofensas, las maldiciones y las obscenidades. Su causa constituía una verdadera incógnita para Gilles de la Tourette: si bien podía comprender que un joven de diecinueve años tuviese fantasías obscenas y las volcara en palabras, el hecho de que hubiera asimismo mujeres, jóvenes y niños que gritaran obscenidades le resultaba inexplicable. De sus nueve pacientes, cinco manifestaban la coprolalia. Al igual que la ecolalia, las obscenidades subían de tono conforme los tics se hacían más vehementes, cuando la tensión llegaba a su clímax.

Gilles de la Tourette creía que el mal era incurable y al referirse a él lo calificaba de «un lamentable compañero para toda la vida».19 Tal vez resultaba una generalización un tanto precipitada, dado que el único indicador que tenía para ello era el caso de la marquesa; su paciente de mayor edad tan sólo tenía veinticuatro años. La evolución del trastorno debía de ser progresiva, alternándose de modo impredecible episodios relativamente benignos con otros de franco deterioro. En los episodios de mayor virulencia, el mal hacía casi insoportable la vida del paciente, pues dificultaba gravemente los estudios y la vida laboral; por fortuna, en algunos períodos se manifestaba en un grado menor. Aun durante los episodios más difíciles, existían momentos en que los síntomas se atenuaban y el paciente lograba llevar una vida más o menos normal: «Los amigos y vecinos suelen acostumbrarse a las involuntarias palabras soeces; por ejemplo, un lugarteniente nunca fue suspendido pese a los incesantes e incontrolables tacos que soltaba.»20

7.4 Georges Gilles de la Tourette (de pie) y Jean-Martin Charcot (sentado).

Charcot estaba muy satisfecho con el trabajo de investigación de su discípulo y suscribía el origen neurológico del trastorno. En algunos pacientes histéricos había descubierto la presencia de tics peculiares, pero había logrado controlarlos por medio de la hipnosis, algo que devino imposible en los pacientes de Gilles. Charcot propuso sustituir la denominación de «la enfermedad de tics convulsivos» por «la enfermedad de los tics de Gilles de la Tourette». Más tarde se convertiría en el «síndrome de Tourette», abreviado en la literatura anglosajona como TS (*Tourette Syndrome*). Por supuesto, Charcot estaba al corriente de que Jean Itard había sido el primero en describir el trastorno, así que, entonces, ¿por qué no le rendía tributo *a él* con un epónimo? Tal vez sería demasiado fácil explicarlo diciendo que Itard no había sido su alumno y, además, que había muerto hacía años. Hughlings Jackson tampoco fue su alumno y Parkinson llevaba más de medio siglo muerto cuando el famoso neurólogo francés le confirió el epónimo. En sus políticas para distinguir a otros, Charcot no se dejaba influir por un particular criterio chovinista. En el trabajo de Gilles de la Tourette debió de haber apreciado el esfuerzo por diferenciar de otros trastornos motrices una categoría específica de tics motrices y verbales. Desde luego, al otorgarle de paso el epónimo, Charcot definió los límites del trastorno de acuerdo con sus propios puntos de vista.

Confesiones de un *tiqueur*

Al final de su artículo, Gilles de la Tourette escribió: «En lo que respecta a la lesión latente, no hemos logrado encontrar una causa anatómica o patológica. Desde el ámbito de la psicología, existe la posibilidad de interpretar algunos de los síntomas, y a quien tenga interés en abordar el trastorno desde esta perspectiva, le remitimos a la interesante obra de Monsieur Ribot, *Les maladies de la volonté (Las enfermedades de la voluntad)*».21 Théodule Ribot, profesor del Collège de France, fue el representante más relevante de su país de la teoría de la degeneración; su obra sobre las «enfermedades de la voluntad» se publicó en 1883.22 El concepto de la degeneración, introducido por Morel en 1857 —año en que nació Gilles de la Tourette—, se manifestaba mediante una amplia variedad de síntomas, que incluían desde el retraso en la capacidad mental hasta una impulsividad muy intensa, pasando por la histeria, la epilepsia y una voluntad débil. De acuerdo con esta teoría, era esta debilidad la que les jugaba una mala pasada a los pacientes de Gilles de la Tourette: sus tics, gritos y exabruptos «se escapaban», porque su voluntad había dejado de funcionar correctamente. Dicho de otro modo, eran incapaces de controlar sus impulsos.

A raíz de esta interpretación, el síndrome de Tourette abandonó el ámbito de la neurología para adentrarse en los dominios de la psiquiatría y la psicología, donde se instalaría hasta la década de los setenta del siglo xx. Lo que cambió de manera definitiva el enfoque fue la publicación, en 1902, de *Les tics et leur traitement* (*Los tics y su tratamiento*), escrito en colaboración por los médicos Meige y Feindel.23 El ensayo se iniciaba con un curioso documento. Los autores ya habían completado su estudio, cuando uno de ellos conoció a un «*tiqueur* modelo», que ambos describieron como «un compendio vivo de casi todos los tipos de tics conocidos».24 Dicho paciente, Mr. O., había mantenido unas extensas y francas conversaciones con Meige y Feindel en las que les había contado con sumo detalle su historia personal: el primer capítulo

de la obra recoge el registro de éstas bajo el título «Les confidences d'un tiqueur» («Las confidencias de una persona con tics»). Resultó ser un documento revelador, no tanto por las «confidencias» hechas por Mr. O. como por lo que subyace en su relato, que permite entrever cómo un paciente con tics interpretaba en aquel entonces su trastorno. En su autorretrato, Mr. O. esbozó, en realidad, el régimen psiquiátrico al que estaban condenados los pacientes con su trastorno.

Mr. O. era un hombre de negocios de cincuenta y cuatro años de edad, inteligente y activo, de constitución fuerte y que destacaba en la práctica de varios deportes. Sin embargo, al igual que su padre y su abuelo, sufría virulentos tics. Para Meige y Feindel la carga hereditaria resultó evidente, dado que los abuelos de Mr. O eran primos hermanos y entre sus familiares próximos había una elevada incidencia de casos de asma, así como una cifra relevante de tartamudos. En el caso de Mr. O., los tics se manifestaron por vez primera a los once años. Se acordaba muy bien del origen: desde pequeño tenía una enorme tendencia a la imitación, así que un día, al ver a un anciano haciendo muecas, ensayó hasta que logró imitarlo a la perfección. Sin embargo, pronto aquellas muecas deliberadas se convirtieron en gestos que se manifestaban por sí solos, y finalmente, contra su voluntad. Y ya no desaparecerían, hasta que con el paso del tiempo se fueron sumando cada vez más tics. A cada instante sentía la compulsión de tocar su binóculo: se lo quitaba, se lo volvía a poner, lo deslizaba. Jugueteaba una y otra vez con su sombrero a fin de distraerse de los otros tics, en beneficio, por cierto, de su sombrerero, ya que los sombreros apenas le duraban unas cinco o seis semanas. Durante la guerra franco-prusiana Mr. O se alistó en el servicio militar. Un día llegó un coronel nuevo para pasar revista a las tropas. Ante la mirada impasible del oficial, Mr. O. no consiguió ponerse firme, sin mover la cabeza y con la mirada fija en un punto a quince pasos de distancia. «Y cuanto más se demoraba el coronel con su revista, más muecas hacía. Aquello iba de mal en peor. Pese a la mediación de nuestro capitán, que me conocía y alegó que aun con mis muecas involuntarias era un soldado excelente, el coronel se negó a dar crédito de que fuera así. Me envió al hospital y, para mi enorme desilusión, quince días después fui dado de baja del servicio militar debido a "movimientos espasmódicos en el rostro"».[25] Los tics tan sólo desaparecían cuando se concentraba, por ejemplo, si era su turno de jugar al billar o cuando pescaba y un pez mordía el anzuelo. A causa de sus movimientos bruscos y apresurados, es hasta cierto punto comprensible que tuviera tendencia a romper cosas.

En el terreno psicológico, Mr. O. también afrontaba dificultades. Se describía a sí mismo como un hombre impaciente y con escasa tolerancia a la frustración, nada ocurría con la rapidez que él deseaba. Cuando hablaba, las palabras y las ideas parecían atropellarse, la escritura le resultaba demasiado lenta, de modo que resolvió dictar su correspondencia a una secretaria, aunque siempre andaba quejándose de su exasperante lentitud. Al experimentar sentimientos de frustración, tenía que hacer un gran esfuerzo por controlarse y no golpear a otras personas. Libraba, sin parar, una batalla contra sus propios impulsos: «Soy dos hombres a la vez: el *tiqueur* y el no *tiqueur*. El primero es el hijo del segundo, un niño antipático y la mayor causa de preocupación de su padre. Éste sabe que debería ser muy estricto con él, pero a menudo no lo logra y sigue siendo el esclavo de los caprichos de su vástago».[26] Mr. O. se sentía asimismo víctima de una serie de trastornos compulsivos: si bien se veía impelido a pasar forzosamente por algunas calles, en cambio por nada del mundo pasaría por otras. Padecía «aritmomanía», la obsesión de convertir todo acto en un problema matemático: cada vez que veía pasar un carruaje, sumaba compulsivamente las cifras insertas en la placa trasera. Era, además, hipocondriaco: a cada instante pensaba haber contraído las enfermedades más terribles. De vez en cuando surgía en él la idea de suicidarse; entonces se detenía a un lado del camino, esperaba a que se acercara un carruaje y tenía que hacer acopio de un enorme esfuerzo y autocontrol para no arrojarse a los pies del caballo. Según Meige y Feindel, la idea del suicidio era relativamente común entre los *tiqueurs*, pero, por fortuna, su voluntad solía carecer de la fuerza necesaria para llevarlo a cabo.

Si bien la ecolalia y la coprolalia no figuraban entre los síntomas que manifestaba Mr. O. —al menos, no públicamente—, Meige y Feindel sostenían que padecía una variante encubierta del segundo, en alusión a la jerga del hampa que empleaba con frecuencia. Cada vez que sucedía se disculpaba al instante, pero aducía que cuando dichas palabras acudían a su mente se sentía impelido a pronunciarlas: no podía resistirse al impulso de hacerlo. Hasta cierto punto, todos conocemos esta tendencia a la coprolalia, pero, en opinión de los autores, es precisamente la vulgaridad de ciertas expresiones lo que las hace irresistibles. Los buenos modales suelen impedir que lleguemos a expresarlas. «Pero tratándose de personas cuya voluntad está desequilibrada, la supresión no llega siempre a tiempo y, en consecuencia, la palabra ofensiva ya ha sido pronunciada antes de que se active el reflejo inhibitorio».[27] La falta de control y de fuerza de voluntad no sólo constituyen los ejes centrales en los comentarios de Meige y Feindel, sino también en el relato del propio Mr. O. Él dudaba de tener algún día la perseverancia suficiente para vencer los tics —«soy un *tiqueur* y siempre seré un *tiqueur*»—, y sus médicos añaden que Mr. O. era, en muchos aspectos, un niño grande,

indefenso ante los impulsos que lo regían. Meige y Feindel constatan que lo que Mr. O. tiene en común con los otros *tiqueurs* es su *état mental infantile*.[28] Pídele que se calle y empieza a gritar, dile que se esté quieto y empieza a moverse. Le es imposible contenerse, ya se trate de fumar o de beber alcohol. Ante un dolor de estómago, reacciona como si fuera «un niño nervioso y malcriado».[29] Es en este caldo de cultivo de infantilismo y voluntad débil en el que las desviaciones psicológicas pueden florecer.

Al escribir sobre la psicoterapia, el sociólogo neerlandés De Swaan acuñó el concepto de la «protoprofesionalización», aludiendo con ello a la tendencia de los pacientes o clientes a formular sus problemas en la jerga propia del especialista.[30] Al hacerlo, adoptan sin pretenderlo la orientación psiquiátrica de sus terapeutas. El relato de Mr. O. representa un conmovedor ejemplo de este fenómeno. Él mismo se percibe no como víctima de un trastorno neurológico u orgánico, sino como un hombre que carece de una voluntad fuerte. Su relato acerca de sus impulsos y asociaciones más íntimas se inscribe en una corriente psiquiátrica que destaca las perniciosas consecuencias de la degeneración en lo que respecta a la voluntad y el control. Mr. O. fue un gran colaborador con sus médicos. Meige y Feindel, por su parte, sentían que el relato de Mr. O legitimaba su interpretación: si un paciente inteligente, tras realizarse un autoexamen sincero e imparcial, reconoce su falta de voluntad, entonces no hay duda de que esa convicción debe ser la esencia del trastorno. Expresaron su satisfacción por la «perfecta concordancia» entre, por un lado, los puntos de vista de su paciente modelo y, por el otro, lo que tanto ellos como otros investigadores habían comprobado sobre los tics.[31] Al parecer, Mr. O. y sus médicos coincidían hasta tal punto sobre el carácter moralmente censurable de dicho trastorno, que resulta imposible distinguir quién de ellos estableció que el relato de Mr. O. fueran «confesiones».

Sanguijuelas, duchas y camisas de fuerza

El historiador de la psiquiatría Howard Kushner es el autor de una historia del síndrome de Tourette.[32] En algunas de sus secciones, la obra parece una crónica de terror. En su informe sobre la marquesa de Dampierre, Itard anotó que en 1825 se había solicitado su ayuda para atender un caso similar, el de una joven que hacía extraños movimientos involuntarios. Al parecer había obtenido excelentes resultados con la terapia prescrita: grandes cantidades de caldo de pollo, un baño de tina de tres horas de duración, dos veces diarias, y la colocación de una docena de sanguijuelas en la vagina (cabe suponer que esto último se debía a la sospecha de que una matriz alterada fuera la causa de la extraña conducta de la joven). Asimismo, los niños que Gilles de la Tourette tuvo la oportunidad de visitar en su consultorio ya habían sido sometidos a tratamientos experimentales, léanse tener que soportar duchas frías, ser enviados al campo en un intento de calmar sus nervios, suministrarles todo tipo de tranquilizantes... Pero nada había dado resultado. Ni siquiera un «baño de electricidad estática» —La Salpêtrière estaba muy bien equipada para toda suerte de electroterapia— contribuyó a aliviar los síntomas.

7.5 En La Salpêtrière había un laboratorio de electroterapia, donde se sometía a los pacientes aquejados de una amplia gama de trastornos a tratamientos con electricidad estática o galvánica.

El propio Gilles experimentaba con tratamientos de aislamiento forzado e «hidroterapia», que incluía duchas con agua helada, pero tuvo que admitir que tampoco había encontrado una terapia efectiva. Sin duda resignado, debió de admitir que Beard, con su *«Once a jumper, always a jumper»* («Una vez saltador, siempre saltador») probablemente tuviera razón.33 Las generaciones posteriores de neurólogos y psiquiatras han enriquecido el repertorio terapéutico con métodos como «la inmovilización» (camisas y sábanas de fuerza), la lobotomía y los electrochoques. Los pacientes con el síndrome de Tourette han sido aislados, sacudidos y golpeados, se han invertido horas y horas hablando con ellos, qué duda cabe de que se han empleado un sinfín de modalidades imaginables de psicoterapia, psicoanálisis e incluso terapia de conducta con el fin de liberarlos de dicho síndrome. Pero todo ha sido en vano.

Hasta la fecha, el síndrome de Tourette sigue siendo un enigma. Los primeros síntomas —muecas, parpadeo— suelen manifestarse alrededor de los siete años de edad.34 Más tarde se añaden los tics motrices y, además, en los casos más graves, la imitación y la coprolalia, que pueden conducir al aislamiento social y constituyen en sí mismos una fuente inagotable de estrés.35 Muchos de los pacientes son hiperactivos y sufren trastornos compulsivos. La enfermedad es crónica, aunque bien es cierto que tiene una evolución variable; el cansancio y el estrés tienden a acentuar los síntomas. Los estudios con gemelos han apuntado a una susceptibilidad genética. Al igual que en el síndrome de Asperger, se aprecia una sobrerrepresentación del sexo masculino, que padece el síndrome de Tourette en una proporción de 4:1, aproximadamente. En un electroencefalograma (EEG) y en una resonancia magnética del cerebro rara vez se aprecian anomalías. En la época de Gilles de la Tourette, el síndrome se consideraba un trastorno sumamente raro; hoy en día, las estimaciones existentes sitúan su incidencia de 30 a 50 casos por 1.000 niños en la edad de 13-14 años y se sigue diagnosticando cada vez con mayor frecuencia. El hecho de que este porcentaje relativamente elevado no se refleje en la calle se debe, en parte, a que en la actualidad se dispone de medicamentos que atenúan los síntomas y, en parte, a la tendencia de los pacientes con Tourette a llevar una vida retraída.

Desde todas las especialidades de la neurología y de la psiquiatría se han propuesto posibles explicaciones al origen de dicho síndrome: éstas serían la secuela de infecciones bacterianas o virales que el paciente padeció anteriormente sin apercibirse de ello, o bien podría deberse a una reacción autoinmune, en la que el sistema inmunológico del paciente ocasiona una lesión neurológica. Asimismo, se sugirió que el síndrome fuera la consecuencia de obligar a los niños que siempre han sido zurdos a escribir con la mano derecha. El propio Freud afirmaba que el síndrome de Tourette tenía una causa orgánica; sin embargo, su discípulo húngaro, Sándor Ferenczi, planteó una explicación psicoanalítica, según la cual los movimientos espasmódicos eran una expresión simbólica de la masturbación como resultado de reprimir impulsos eróticos.36 El detalle curioso de esta explicación reside en que, para llegar a ella, Ferenczi se basaba en la

historia clínica de Mr. O., sin haber visto jamás a un paciente. En su opinión, no existía una mejor garantía para su imparcialidad.

El hecho de que los pacientes logren con frecuencia —a costa de no poco esfuerzo— reprimir sus tics y sus gritos durante un breve espacio de tiempo, ha dado crédito a considerar que el trastorno tal vez no sea de carácter neurológico, sino psiquiátrico. Asimismo, dado que los gritos del paciente suelen ser de carácter muy ofensivo e incluso racista —y, por ende, supone una clara comprensión del contexto social— contribuyó a una interpretación que sitúa el origen del síndrome en otros factores distintos a los orgánicos. Tras la aparición de la monografía de Meige y Feidel, el trastorno se mantuvo durante casi tres cuartos de siglo fuera de los dominios de la neurología.

En consecuencia, ello supuso la desaparición de Gilles de la Tourette como epónimo en la literatura médica. La combinación de síntomas que, juntos, habían conformado el síndrome ahora se catalogaban como «corea psicógena», «neurosis compulsiva», espasmos habituales, hiperquinesia (exceso de actividad e inquietud) o, incluso, integrados en la antigua categoría de «coreas de Sydenham», que en 1885 Gilles de la Tourette había cuidadosamente distinguido de los tics convulsivos. Las descripciones de casos relativas a este período —Kushner presenta unos cuantos— encierran grandes dosis de sufrimiento y desgracia. A modo de ejemplo, los terapeutas les decían a los padres que su hijo padecía tics porque reprimía sus impulsos para masturbarse o, al contrario, porque se masturbaba en exceso. A las madres se les decía que el origen de los tics residía en una sobreprotección hacia su hijo, o a un exceso de tolerancia a la hiperactividad del niño o niña durante demasiado tiempo: en la edad preescolar dejaban que sus hijos se movieran a su antojo y libertad y ahora ya era muy tarde para corregir esa conducta. En una conferencia presentada a sus colegas, el neurólogo británico Kinnier sostenía que «la combinación de padres indulgentes y un hijo consentido es bastante habitual en los casos de desarrollo de un tic, demasiado como para ser una coincidencia. En ocasiones, basta con echar una mirada a la madre o al padre del hijo para poder explicar su trastorno».[37] Si los padres se mostraban preocupados e inquietos, no se consideraba una consecuencia del trastorno de su hijo sino su causa más probable. Así pues, se encontraban constantemente bajo sospecha: en tanto que padres, porque habrían transmitido su carácter nervioso y neurótico a su descendencia; como educadores, porque cada grito, tic o exclamación obscena subrayaba su incompetencia.

Y entonces llegó el haloperidol

En 1961, el psiquiatra francés Jean Seignot publicó la historia clínica de un paciente con el síndrome de Tourette, que había sido tratado experimentalmente con haloperidol (como medicamento, comercializado posteriormente con el nombre de Haldol).[38] El hombre tenía una tendencia incontrolable a golpear su cabeza contra los cantos de puertas y muebles. Una dosis diaria de 0,6 mg del fármaco redujo sus tics a unas cuantas veces al día, y la coprolalia había cedido por completo. Este resultado y los de los cientos de estudios subsecuentes orientaron nuevamente hacia la posibilidad de que el trastorno se debiera a causas orgánicas. Hoy se presume que los ganglios basales —un conjunto de circuitos situado en la profundidad de los hemisferios cerebrales que desempeñan un papel relevante en el control de la motricidad— guardan una estrecha relación con el síndrome. Dichos circuitos pueden alterarse a causa de una hipersensibilidad al neurotransmisor dopamina. El haloperidol se vincula a los receptores de la dopamina e inhibe de esta manera la transmisión del estímulo.[39] Se ha sugerido, asimismo, que el síndrome de Tourette fuese el reverso de la enfermedad de Parkinson: mientras que los enfermos de Parkinson se vuelven lentos y rígidos debido a una carencia de dopamina, los de Tourette, a causa de un exceso de la misma, se tornan hiperquinéticos y adquieren una motricidad brusca e involuntaria. El paciente de Parkinson desea moverse, pero no puede; el de Tourette, en cambio, no quiere moverse pero no puede dejar de hacerlo. Los medicamentos que se prescriben hoy en día se enfocan en la producción, la actividad o la descomposición de neurotransmisores. En muchos casos logran mitigar los síntomas sin que por ello desaparezca el trastorno. Aún hoy en día se desconoce cuál es el origen de la hipersensibilidad.

La transición de la psiquiatría a la neurología y del diván a la farmacia fue un trayecto sembrado de obstáculos. Durante una década, los autores de estudios sobre la efectividad del haloperidol seguían afirmando que el uso de dicho medicamento sólo mitigaba los síntomas, mas no eliminaba la causa. En su opinión, el mejor remedio seguía siendo la psicoterapia; el haloperidol, a lo sumo, podría aliviar y ejercer un efecto calmante en los pacientes. Las publicaciones especializadas rechazaban aquellos artículos que abogaban en favor del haloperidol en detrimento del psicoanálisis. Acaso debido a la lentitud en el cambio del punto de vista, las explicaciones propuestas eran ambiguas: por ejemplo, la idea de que el haloperidol

ayuda a contener la agresividad, tanto la que siente el niño como la que éste expresa hacia el padre o la madre. Por esta razón, tendría que reprimir menos sentimientos ambivalentes en el niño y, por ende, la tensión intrapsíquica, responsable de los tics, se moderaría. En opinión de Kushner, dichos argumentos reflejan ante todo las relaciones de poder en la psiquiatría. El giro hacia un tratamiento farmacológico del síndrome de Tourette se debía sobre todo a un cambio de tendencia de raíz, de los pacientes y de sus familiares, y no a la autoridad incontestable de los hechos y los resultados de los experimentos con haloperidol.

En los años setenta, a lo largo y ancho de Estados Unidos empezaron a aparecer, en periódicos y revistas, notas y artículos sobre pacientes con el síndrome de Tourette cuyo contenido era notablemente uniforme, sin apenas diferencias contrastables: solían referir casos de niños que manifestaban tics nerviosos en el rostro y que más tarde desarrollaban movimientos extraños e involuntarios. Los padres, preocupados, recababan ayuda médica, pero los médicos se veían incapaces de ofrecer respuestas. Tampoco los especialistas —pediatras, psiquiatras, neurólogos— sabían cómo proceder. Con frecuencia, estos padres ya habían recorrido un largo, costoso y extenuante camino por las instituciones de salud pública. En esta situación desesperante —a menudo, el rendimiento escolar del niño disminuía y el matrimonio vivía bajo una presión insoportable—, el padre o la madre leía por casualidad algo acerca de cierto doctor en Nueva York. Podía ser un breve artículo en una de las revistas de la sala de espera del consultorio de otro médico, en una publicación para amas de casa como *Good Housekeeping* o en el *Reader's Digest*; sea como fuere, el mensaje era que este doctor había tratado con un nuevo medicamento a niños en los que se observaban síntomas idénticos a los de su hijo, y que había obtenido un considerable éxito con un fármaco llamado Haldol. El doctor se llamaba Arthur K. Shapiro y la fuente de todos los artículos: la Tourette Syndrome Association.[40]

En 1965, Shapiro, psiquiatra del Hospital de Nueva York, trató a una mujer de veinticuatro años, que manifestaba tics, bramaba y gruñía y, una vez que se sentía más en confianza, de vez en cuando gritaba «¡cabrón!». Desde un principio, Shapiro estaba convencido de que esta conducta se debía a un trastorno orgánico. El psiquiatra la internó y en los meses siguientes experimentó nada menos que con 36 combinaciones distintas de psicofármacos. Finalmente, el haloperidol resultó ser el más eficaz. Junto con su esposa, la psicóloga Elaine Shapiro, escribió un artículo en el que presentó dicho resultado como un claro indicio de que se trataba de un problema orgánico, complementado además con un comentario crítico sobre la impotencia terapéutica del psicoanálisis. Con este artículo, los Shapiro comenzaron una larga e infructuosa marcha por las redacciones de las revistas especializadas norteamericanas, en aquel entonces dominadas por los psicoanalistas. Finalmente, sería publicado en el *British Journal of Psychiatry*.[41] Los Shapiro no se anduvieron con rodeos: la mujer padecía el síndrome de Tourette, suscribiendo así la descripción que en 1885 Gilles de la Tourette hizo de los síntomas; además, sugirieron que la causa del trastorno era un defecto neurológico todavía desconocido. Así fue como el epónimo volvió a acercarse a su origen: la neurología. Los Shapiro olvidaron mencionar la opinión de Gilles de la Tourette, según el cual dicho defecto neurológico —fuera cual fuese exactamente— era la secuela de un proceso degenerativo. Al fin y al cabo, ellos no eran historiadores de la psiquiatría.

Evidentemente, Arthur Shapiro no podía esperar recibir un gran apoyo del *establishment* de la psiquiatría. La Asociación para el Síndrome de Tourette (TSA, por sus siglas en inglés), fundada en 1972 (gracias a su iniciativa, entre otros), presentó ese mismo año una solicitud para obtener una subvención del National Institutes of Health, que fue rechazada alegando que, probablemente, en todo el país no hubiese más de cien personas aquejadas por el trastorno.[42] En cambio, sí recibió apoyo por parte de los padres de pacientes con el síndrome de Tourette, algunos de los cuales donaron enormes sumas de dinero y, además, de los laboratorios Mc Neill, el fabricante del Haldol. La compañía farmacéutica financiaba la producción de películas informativas, folletos, y sufragaba los costes de los anuncios de la TSA. Las brevísimas notas periodísticas sobre niños que, finalmente, habían sido diagnosticados correctamente y recibían el tratamiento indicado, se integraban en una campaña de la TSA para demostrar que existía una subdiagnosticación alarmante de los casos de Tourette.[43] En 1982, una década después de su fundación, la TSA se había convertido en una asociación de pacientes de alcance nacional, que contaba con más de diez mil miembros. Todo aquel que visite actualmente su página web —www.tsa-usa.org— puede encontrar mucha información que refleja el trabajo de una asociación consolidada y con iniciativa. Existen libros escritos por pacientes con el síndrome de Tourette (*Cómo el síndrome de Tourette me convirtió en el profesor que nunca tuve*), entrevistas («Tengo Tourette, pero Tourette no me tiene a mí»), artículos sobre famosos pacientes de Tourette (por ejemplo, Tim Howard, portero del Manchester United), referencias a artículos científicos y simposios, boletines y publicaciones sobre programas educativos adaptados a las necesidades

de los pacientes con el síndrome. La TSA tiene treinta y cinco delegaciones y más de trescientos grupos de apoyo en Estados Unidos, así como una red de asociaciones hermanas de alcance mundial.

Gastar 1.500 francos en bastones

El trastorno que sufre un paciente con el síndrome de Tourette se ha dado a lo largo de la historia. Incluso algunas crónicas de la antigüedad aluden a personas que hacían movimientos peculiares e involuntarios al mismo tiempo que proferían gritos o soltaban barbaridades sin freno. No obstante, en cuanto a que siempre se haya considerado al afectado como un paciente... eso ya es harina de otro costal. La persona que en torno a 1900 padecía el trastorno tenía otro concepto de sí mismo; su conducta y su experiencia son distintas a las de quien lo sufría en la Edad Media o a las que se viven a finales del siglo xx. Incluso el término «paciente» es cuestionable, pues en la Edad Media a una persona con dicho trastorno no se la consideraba enferma, sino poseída. Asimismo, todo aquel que tiene acceso a la información, los medicamentos y el apoyo de otros pacientes aquejados del mismo síndrome, afrontará la enfermedad de un modo distinto a como lo hacían aquellos que vivían en la época de Gilles de la Tourette.

Si bien es cierto que la enfermedad es incurable y, como tal, sigue siendo «un lamentable compañero para toda la vida», ya no es la misma compañía a la que estaban condenados los pacientes antes de que se desarrollara la medicación paliativa. En *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*, Oliver Sacks describe el caso de Ray,[44] un hombre de veinticuatro años que sufría virulentos tics cuya frecuencia era de apenas unos segundos entre uno y otro. Tras terminar el bachillerato, tuvo una docena de empleos pero era despedido al cabo de poco tiempo. Encontró en la música una válvula de escape donde poder desahogarse, así que los fines de semana tocaba la batería en un grupo de jazz. Sin embargo, narra Sacks, su trastorno le dio la oportunidad de hacer improvisaciones extravagantes e imaginativas. En tenis de mesa, deporte que practicaba, era un adversario temido por sus oponentes, incapaces de dar respuesta a sus «golpes frívolos», como los solía llamar. Sacks le propuso un tratamiento con Haldol, y le suministró una dosis muy baja, que surtió efecto de inmediato: los tics desaparecieron durante unas horas. Sacks le prescribió una dosis de 0,25 mg cada ocho horas. Ocho días después, Ray volvió al consultorio con la nariz fracturada y un ojo morado. Al parecer, tenía también la costumbre de entrar y salir velozmente de las puertas giratorias y, a causa del fármaco, ya no conseguía medir bien el tiempo. Los tics no habían desaparecido, sólo los realizaba de manera mucho más lenta, hasta el punto de que a veces «se congelaba» en pleno movimiento. Se sentía apático y desmotivado, y su dedicación a la música también se resintió: tocaba la batería con demasiada regularidad y sin el entusiasmo de antes. Eso le llevó a decidir que sólo tomaría el Haldol los días laborables, y no durante el fin de semana. Hasta cierto punto, sus reservas eran comprensibles en tanto que el haloperidol resultó tener desagradables efectos secundarios, tales como una rigidez similar a la del Parkinson, depresión, apatía, y en algunos casos, intentos de suicidio. En una minoría de los enfermos con el síndrome de Tourette el medicamento no aporta ningún beneficio: tan sólo experimentan los efectos secundarios.

En obras posteriores, Oliver Sacks describió a varios pacientes de Tourette más, como por ejemplo al cirujano Carl Bennett; gracias a este encuentro, Sacks conocería a otros tres cirujanos, tres internistas, dos neurólogos y un psiquiatra, todos aquejados del síndrome de Tourette.[45] Sin lugar a dudas, existen ciertas similitudes entre las historias clínicas de Ray y Bennett y las «confesiones de Mr. O.», que se remontan a 1902. Todas ella fueron descritas por un médico que realizó informes a partir de sus observaciones clínicas e interpretó la conducta del paciente teniendo en cuenta los conocimientos médicos del momento. Sacks, Meige y Feindel entretejieron las observaciones con exposiciones sobre el origen, la evolución y las posibilidades terapéuticas del trastorno. Asimismo, en sus artículos cedían la palabra a los pacientes para que éstos trasladaran al lector la dimensión «íntima» de la enfermedad, sobre cómo se sentían cuando se incrementaba la tensión, cómo se producía la descarga de ésta y el alivio que sobrevenía después del tic, la exclamación o el grito. El punto de vista narrativo se alternaba de la tercera persona a la primera, un estilo que permitía a paciente y médico contar en perfecta conjunción qué significaba padecer el síndrome de Tourette. Otra de las coincidencias destacables entre Ray, Carl Bennett y Mr. O. radica en que se sentían responsables de su trastorno, si bien cada uno por distintas razones. Mr. O. pensaba que su conducta era la consecuencia de una voluntad débil y de una falta de control de sus impulsos; en consecuencia, si fuese capaz de robustecer y entrenar su voluntad, podría reprimir sus tics. Ray y Bennett sabían que la causa de sus tics residía en un trastorno orgánico pero, también, que existían medicamentos paliativos que les brindaban la posibilidad de reducir su frecuencia de aparición. La decisión de tomarlos o no sólo les

competía a ellos. Entre 1902 y la actualidad, el síndrome de Tourette ha pasado de ser considerado un defecto psíquico a un problema orgánico, y en el camino ha ido desapareciendo el sentido de culpabilidad, los sentimientos de culpa y de autorreproche que tanto hicieron sufrir a Mr. O., aunque se han visto reemplazados por una nueva responsabilidad: tomar o no la medicación.

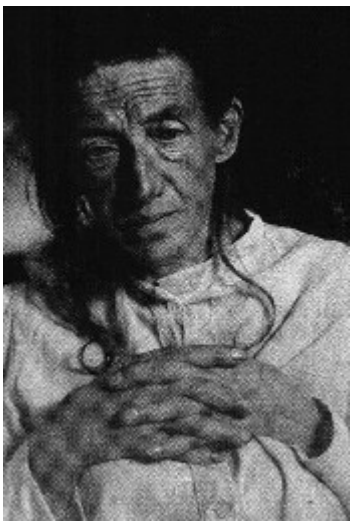
Con todo, existe una diferencia sustancial entre lo que subyace en las historias clínicas de Oliver Sacks y las de sus colegas de principios del siglo XX. Él no busca los antecedentes de asma en la familia, ni primos tartamudos o tías excéntricas: todas y cada de las sugerencias de degeneración se han esfumado, y lo mismo cabe aplicar a la sospecha de la «voluntad débil». Una idea que, por cierto, ha sido desterrada eficazmente por medio de un experimento reciente: en un ejercicio concebido para tratar de reprimir reacciones impulsivas e involuntarias, los niños con Tourette obtuvieron mejores resultados —contra toda expectativa teórica— que los que no lo padecen.[46] De este modo, la nueva hipótesis sostiene que, gracias a la necesidad de controlar sus reacciones, los niños afectados con el síndrome han desarrollado mejores mecanismos de autocontrol que sus pares. La diferencia principal, sin embargo, radica en que en Mr. O., a juicio de sus médicos, se acumularon una serie de hándicaps, en definitiva, fue un compendio de trastornos; para Meige y Feindel, logró ser un hombre de negocios de éxito *a pesar de* su enfermedad. En cambio, para Sacks, el apasionamiento, la irregularidad y el acelerado ritmo de vida de alguien como Ray forman parte del trastorno: destacaba en la batería y en la mesa de ping-pong *gracias al* síndrome de Tourette.

Cuando en 1902 se publicó *Les tics et leur traitement*, una obra que contribuiría a desterrar el síndrome de Tourette del ámbito de la neurología —y también, de paso, a que el epónimo restara en el olvido durante mucho tiempo—, el propio Gilles de la Tourette ya no estaba en condiciones de reaccionar a esta nueva situación planteada. Los artículos que escribió a finales del siglo XIX, principios del XX, tenían títulos excéntricos como «Manifestaciones histéricas después de una caída de 17 metros de altura», «Un derrame cerebral con origen histérico» o, incluso «El origen histérico del tétano en mujeres embarazadas».[47] Todavía en 1899 escribió un artículo en el que revocó su opinión respecto a que la *maladie des tics* tuviera una evolución progresiva y derivara finalmente en graves trastornos mentales.[48] Al poco tiempo, él mismo cayó víctima de un trastorno mental, una secuela tardía de una infección de sífilis. En el transcurso de 1900, el comportamiento de Gilles de la Tourette empezó a adquirir tintes tan extravagantes, que apenas se distinguía del de sus pacientes. Ya no era posible que siguiera ejerciendo su cargo, y en enero de 1901 le concedieron una licencia por enfermedad por tiempo indefinido. A fin de mantenerle alejado de la prensa sensacionalista, su esposa y sus hijos viajaron con él a Suiza, acompañados por Jean Baptiste Charcot, el hijo de su mentor y médico a su vez. Tras su llegada a un hotel en Lucerna, Gilles de la Tourette seguía muy confundido, robaba los menús en los restaurantes y se gastó 1.500 francos en bastones. Muy pronto la situación se hizo insostenible. Durante una fase de intensa locura, Charcot lo engatusó diciendo que requería sus servicios para atender a un paciente famoso en Lausanne. El 28 de mayo de 1901, Gilles de la Tourette entró en la Clínica Céry de camino hacia la consulta. A ello siguió una hospitalización forzosa en el pabellón cerrado. Su estado empeoró paulatinamente para, finalmente, ser víctima de una psicosis. Georges Gilles de la Tourette murió en 1904, a la edad de cuarenta y seis años.

Un laberinto enmarañado

La enfermedad de Alzheimer

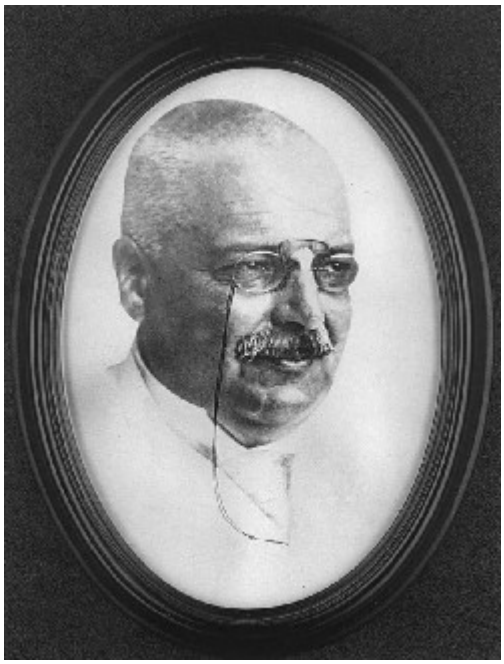
En las fotografías tomadas de Auguste Deter en 1902, aparenta tener más de los cincuenta y dos años que en realidad tiene en ese momento. Su marido acaba de llevarla a la clínica psiquiátrica de Frankfurt del Meno, alegando que se siente incapaz de seguir haciéndose cargo de ella en casa. Auguste está confundida e inquieta, la persigue la idea paranoica de que su marido mantiene una relación amorosa con una vecina y, a veces, ya no lo reconoce. En la carta que adjunta su médico de cabecera a los profesionales de la clínica refiere que Auguste padece serios problemas de memoria, así como de insomnio. A tal efecto, sugiere el diagnóstico de «parálisis cerebral». El 26 de noviembre de 1901, un día después de la hospitalización, Alois Alzheimer sostiene una conversación con la nueva paciente.[1] «Sentada en la cama, los ojos llenos de angustia», es la primera frase que escribe en el expediente. Le pregunta cómo se llama. «Auguste» ¿Su apellido? «Auguste», responde. ¿Cómo se llama su marido? «Creo que Auguste» ¿Está casada? «Con Auguste». Cuando Alzheimer le pregunta cuánto tiempo lleva en la clínica responde: «Tres semanas». A continuación le muestra algunos objetos: un lápiz, una pluma, una llave y un puro; si bien es capaz de nombrarlos, no se acuerda de ninguno cuando Alzheimer le pregunta por ellos un poco más tarde. A la hora de la comida —coliflor con carne de cerdo— le pregunta qué está comiendo. «Espinacas», contesta. Cuando le pide que escriba las palabras «La señora Auguste Deter», después de «señora» ya no sabe qué más se suponía que tenía que escribir. Dos días más tarde, Alzheimer anota en su expediente que la mujer está «continuamente exasperada, angustiada» y un día después «angustiada, se resiste a todo». A las preguntas de dónde piensa que está, cuándo nació y cómo se llama, la paciente no es capaz de responder a ninguna de ellas. Durante casi cinco años, Auguste recibirá atención médica en la clínica. En la etapa final de su existencia, Auguste vivirá postrada en su cama, incontinente y aturdida, acurrucada en posición fetal, en un estado, según las anotaciones de Alzheimer, «de deficiencia mental absoluta».



8.1 Auguste Deter, primera paciente con la enfermedad de Alzheimer.

El expediente médico de Auguste Deter fue encontrado casualmente en 1995 en el archivo de la clínica psiquiátrica de Frankfurt, donde había estado clasificado por error en un legajo correspondiente a otro año. Dos años después se encontraron, además, cinco fotografías de ella.[2] En su rostro podía advertirse con absoluta claridad la angustia que tanto había llamado la atención de Alzheimer. Auguste falleció en la primavera de 1906; en las diversas secciones que Alzheimer tomó de su cerebro, encontró las anomalías típicas de lo que hoy en día se conoce como la enfermedad de Alzheimer.

Alois Alzheimer —su nombre de pila era Aloysius— nació en 1864, hijo de un notario de Marktbreit, una pequeña localidad cercana a Würzburg.[3] Al concluir los estudios de bachillerato, el joven Alois decidió estudiar medicina, y aunque hubiera preferido cursar la carrera en Würzburg, cerca de su casa y en la universidad donde ya estudiaba su medio hermano Karl, su padre, más ambicioso que él —toda su vida Alzheimer estaría rodeado de personas que profesaron una mayor ambición que él— decide que se traslade a Berlín, en ese momento considerada la Meca de la medicina. Fue en esa facultad de medicina donde, en 1882, Robert Koch descubrió el bacilo de la tuberculosis y, en 1883, año en que Alzheimer comienza sus estudios, el patógeno responsable del cólera. Después de un semestre decidió dejar Berlín para matricularse, entonces sí, en la Universidad de Würzburg. Al principio, sus actividades en la asociación estudiantil Corps Franconia no le permitían dedicar mucho tiempo al estudio; fue durante ese período en que un duelo a sable le dejó como recuerdo una cicatriz desde el ojo izquierdo hasta la barbilla. No fue hasta el semestre del invierno de 1884-1885 en que empezó a tomarse en serio sus estudios, y a partir de entonces progresó rápidamente, atraído por la psiquiatría forense y, sobre todo, por la investigación microscópica de tejidos. En 1887 escribió una tesis doctoral sobre las glándulas productoras del cerumen. Alzheimer era un excelente dibujante y, al igual que en su obra posterior, se sirve de esa habilidad artística para ilustrar la disertación con asombrosos dibujos de secciones de tejidos. Un año más tarde, a la edad de veintitrés años, terminó sus exámenes universitarios. Alois estaba listo para dar el siguiente paso en su carrera profesional.



8.2 Alois Alzheimer (1864-1915).

A finales de 1888, Alzheimer presenta una solicitud de trabajo para el puesto de médico-asistente en la Institución para Enfermos Mentales y Epilépticos en Frankfurt. En el informe menciona que tiene cierta experiencia en el campo de la psiquiatría, pues acaba de regresar de un largo viaje de cinco meses en calidad de médico particular de una mujer que padece trastornos mentales. Asimismo, no olvida referirse a las clases de práctica en patología microscópica que había tomado en la universidad. Ese mismo día, el director del sanatorio, Emil Sioli, le envía un telegrama para comunicarle que el empleo es suyo, y que el salario es de 1.200 marcos alemanes, incluyendo habitación y pensión completa. Alzheimer encuentra en Sioli a un alma gemela: ambos están fascinados con la doctrina de *non restraint* (no encierro). Al igual que Korsakov —que ese mismo año, en 1888, acaba de asumir la dirección de una clínica psiquiátrica moscovita —, intentan introducir en sus programas de tratamiento una atención a pacientes libre de todo elemento de coerción, como pudieran ser las celdas de aislamiento o las camisas de fuerza. La institución es apta para llevar a cabo sus planes: dispone de mucho espacio, tiene amplios jardines y parques, y los distintos pabellones reflejan las clasificaciones psiquiátricas en boga en aquel entonces: los enfermos mentales tranquilos, los enfermos mentales alterados, los débiles mentales y los epilépticos. Sioli clausura la sala de autopsias —un cuarto maloliente situado en el centro del edificio que al mismo tiempo hacía las veces de morgue—, y manda construir una luminosa sala con secciones independientes.

Durante la jornada, Alzheimer hace sus rondas en las distintas salas, aunque en realidad, en primer lugar, él se considera un neuropatólogo, es decir, «ayuda más» a sus pacientes una vez que éstos han muerto: por las noches se sienta tras su microscopio para analizar el tejido nervioso que ha podido reunir durante los exámenes *post mortem*. Unos meses después de Alzheimer, llega a Frankfurt otro prometedor neuropatólogo, Franz Nisslt. La razón de su salida de Múnich, donde colaboraba en el laboratorio de Bernhard von Gudden, se debe a un acontecimiento trágico ocurrido en el verano de 1886.4

Junto con otros tres psiquiatras prominentes, Von Gudden recibió la solicitud de redactar una declaración de demencia para Luis II de Baviera. El rey sufría de manía persecutoria y megalomanía, y la idea era destituirlo temporalmente para someterlo a un tratamiento. Por indicación de Von Gudden, se dispuso para tal fin el castillo Berg, a orillas del lago Starnberg. Al caer la noche del 13 de junio de 1886, el psiquiatra salió a dar un paseo con su paciente por los jardines del castillo, seguido a cierta distancia por dos enfermeros. Éstos vieron que Luis II le susurró algo al oído de Von Gudden, después de lo cual el psiquiatra les hizo señas para que se retiraran. Unas horas más tarde se encontraron los cuerpos sin vida del rey y el psiquiatra, flotando en el lago Starnberg. Si bien las circunstancias de su muerte nunca han sido aclaradas, es probable que Luis II —Von Gudden había sido advertido de que un día antes el rey había intentado suicidarse— hubiera entrado corriendo en el lago, seguido por el médico. Las huellas encontradas en el lodo parecían indicar que, a unos cuantos metros de distancia de la orilla, Von Gudden había logrado atrapar a Luis II y forcejeado con él. Cabe la posibilidad de que el rey, un hombre musculoso y con un peso de unos ciento veinte kilos que a la sazón contaba con cuarenta y un años, ahogara a Von Gudden, de sesenta y dos, y que después él mismo pereciera ahogado. Los cadáveres de ambos fueron encontrados muy cerca el uno del otro.

La tragedia tuvo un efecto devastador en la vida personal de Nissl. En sus años de estudiante de medicina había ganado un concurso organizado por Von Gudden acerca de las transformaciones patológicas en las neuronas. En su trabajo, Nissl había descrito un método que consistía en impregnar de rojo magenta cortes finos de secciones de tejido nervioso a fin de hacer visible la estructura de las neuronas (posteriormente usaría azul de metileno; hasta la fecha, dicha técnica aún se conoce con el nombre de coloración de Nissl). Inmediatamente después de su graduación, Von Gudden contrató a Nissl en calidad de médico-asistente. El propio Von Gudden también ya había prestado su apellido a una innovación neurológica, una técnica que debía subsanar las dificultades a las que se enfrentaban los patólogos a la hora de practicar cortes en el cerebro, un órgano con un tejido extremadamente blando y con una consistencia similar a un queso muy fresco. En 1875, Von Gudden diseñó un micrótomo con el que pueden hacerse cortes longitudinales de todo el cerebro.5

8.3 El micrótomo de Von Gudden. El cerebro que se va a seccionar se coloca en el cilindro (a). Mediante el tornillo de presión (c), el anatomista desliza el cerebro hacia arriba, micrómetro a micrómetro, en dirección al cuchillo, que traza su trayectoria por la superficie (b). A fin de prevenir que el corte se adhiriese al cuchillo, se procedía debajo del agua y se recogía en un platito la membrana que flotaba en el líquido. Von Gudden anotó que logró practicar 810 cortes de 4,5 cm de diámetro del cerebro de un simio, que en promedio tenían, entonces, un grosor de 0,055 mm. El diseño del micrótomo demuestra que el estilo Biedermeier (1815-1848) penetró, aunque fuera tardíamente, incluso en los laboratorios anatómicos.

La repentina muerte de Von Gudden desequilibró seriamente a Nissl. Su investigación se estancó, su salud empezó a resentirse y, tras una estancia en un sanatorio, decidió optar al puesto de segundo médico en la Institución para Enfermos Mentales y Epilépticos en Frankfurt. Durante los muchos años de trabajo conjunto, Nissl y Alzheimer llegaron a construir una amistad sólida y un profundo respeto mutuo como

colegas de profesión. En 1894, Nissl fue testigo en la boda de Alzheimer. Cabe decir que las circunstancias de este enlace matrimonial fueron asimismo no menos agitadas que las de la llegada de Nissl a Frankfurt.

El médico Wilhelm Erb, natural de Heidelberg, trataba a un paciente de sífilis cuyo nombre era Otto Geisenheimer. A los veinte años de edad, el joven Otto, originario de Frankfurt, decidió irse a Nueva York, donde hizo fortuna en el negocio de los diamantes. Regresó a su ciudad natal cuando tenía ya treinta y ocho años con la intención de buscar una esposa, y en 1883 se casó con Cecilia Wallerstein, de veintitrés años, quien, como él, era descendiente de una próspera familia judía. Geisenheimer padecía lo que en aquel entonces todavía se denominaba «ablandamiento cerebral». En 1892, en calidad de médico personal, Wilhelm Erb acompañó a los Geisenheimer en una expedición científica al norte de África. A su llegada a Argelia, el estado de Otto se deterioró rápidamente y Erb decidió telegrafiar a Alzheimer —se había especializado en el estudio de la sífilis y como médico particular tenía experiencia con dicha enfermedad— para pedirle que los alcanzara a la mayor brevedad a fin de acompañar a los Geisenheimer durante su viaje de regreso a casa. Pese a los excelentes cuidados, Otto falleció poco después de haber llegado a Niza. Tal vez fuera durante el viaje, o quizás un poco más tarde, Alois y Cecilia se enamoraron y contrajeron matrimonio en abril de 1894. El enlace permitió que Alois se independizara económicamente de su familia.

En Frankfurt, los Alzheimer vivieron desahogadamente. A diario, Cecilia se desplazaba en coche a la ciudad para comprar los objetos de arte y las antigüedades que poco a poco fueron llenando el hogar del matrimonio. Ocho sirvientes se hacían cargo del gobierno de la casa, y se convirtió en una costumbre organizar cenas y recepciones. Cecilia, que había vivido un tiempo en Nueva York y viajado frecuentemente con Geisenheimer, introdujo en la vida de su esposo un toque de elegancia que si bien no le era familiar a Alois, le quedaba como anillo al dedo. Posteriormente, Kraepelin diría que «a Alzheimer le gustaba la comodidad y fumaba mucho»,[6] lo cual puede apreciarse en diversas fotografías: no sólo apenas hay ninguna en las que aparezca *sin* puro, sino que cuando tiene alrededor de treinta y cinco años, Alois luce una corpulencia propia de aquellos que saben disfrutar de la vida. En un lapso de pocos años nacieron dos hijos varones y una hija.

En febrero de 1901, la muerte prematura de Cecilia puso fin a lo que Nissl llegó a calificar de «matrimonio excepcionalmente feliz».[7] Alzheimer enviudó a los treinta y seis años con tres hijos pequeños, y su hermana Elisabeth, ocho años menor que él, se instaló en su casa para ayudarle en la crianza de los hijos. Alois Alzheimer sostuvo las conversaciones con Auguste en lo que con toda probabilidad fue el año más triste de su vida.

Un rastro de colillas

En el otoño de 1903, Alzheimer, Elisabeth y los niños se mudaron a Múnich. Emil Kraepelin, a la sazón director de la Clínica Real Psiquiátrica, le había invitado a hacerse cargo del Laboratorio Anatómico. El hecho de que no pudiera ofrecerle un salario en pago a sus servicios no fue un obstáculo: Alzheimer tampoco lo necesitaba. En el tercer piso de la clínica se había equipado una gran sala luminosa para la investigación patológica. Había microscopios dispuestos sobre largas mesas colocadas cerca de las ventanas, así como una *camera lucida* con la que podían dibujarse los cortes microscópicos. Asimismo, el laboratorio disponía de un micrótomo y de cámaras para fotografiar dichas secciones, una técnica recién introducida, así como dos teléfonos colgados de la pared para poder comunicar los resultados de los análisis. Investigadores y estudiantes de todo el mundo visitaban el laboratorio; en este sentido, el registro de visitantes parece un compendio de epónimos: Lewy, Creutzfeldt, Jakob... Allí trabajó Friedrich Heinrich Levy, quien en el período nacionalsocialista emigró a Estados Unidos y cambió su nombre por el de Frederic Lewy (posteriormente prestaría su apellido a los denominados cuerpos de Lewy, depósitos proteicos que descubrió en 1912 en el cerebro de pacientes con la enfermedad de Parkinson).[8] Otros dos investigadores visitantes, Hans-Gerhard Creutzfeldt y Alfons Jakob, describieron —independientemente— las enfermedades virales, ambas letales, que llevarían sus apellidos. Todos los días, mañana y tarde, Alzheimer hacía su ronda habitual por los veinte lugares de trabajo, siempre fumando su inseparable puro: arrimaba un banquito, se tomaba su tiempo para explicar lo que se podría observar, para inmediatamente después proseguir con su recorrido, dejando a su paso un rastro de colillas. No sólo trabajaba sin obtener nada a cambio, sino que incluso asumía el coste del trabajo de los dibujantes y fotógrafos, así como la adquisición del equipamiento necesario.

Él mismo había emprendido un programa de investigación que pretendía vincular afecciones como la epilepsia, la esquizofrenia, la corea de Huntington y la esclerosis múltiple con anomalías en el sistema

nervioso. Su especialidad, no obstante, era la «parálisis progresiva», un cuadro que en las clínicas psiquiátricas de las grandes ciudades representaba el 30 o incluso el 40 por ciento de todos los ingresos. Dicha parálisis o «demencia paralítica» era, tal como se sabe ahora y se sospechaba en aquel entonces, una secuela de la infección de sífilis. El número de casos era dos o tres veces mayor entre la población masculina que en la femenina, afectaba más a soldados que a religiosos, a solteros más que a casados. En Frankfurt, Alzheimer alcanzó a investigar no menos de 320 casos en el lapso de tiempo transcurrido entre 1888, inmediatamente después de su llegada, y 1903, cuando se fue.[9] Al igual que en el caso de Auguste, sostenía largas conversaciones con los pacientes durante las cuales les ponía pequeños ejercicios a fin de examinar su memoria, así como su capacidad de concentración y abstracción. Tras la muerte del paciente, practicaba la autopsia del cerebro y de la espina dorsal. La parálisis progresiva es la secuela de una lesión grave, pero difusa, del sistema nervioso —conocida en el lenguaje popular como «ablandamiento cerebral»—, que se manifiesta mediante una gran variedad de síntomas. En palabras del propio Alzheimer: «En primer lugar son la memoria y el juicio, el sentimiento y la voluntad los que sufren las consecuencias. El enfermo se aísla cada vez más del mundo exterior, porque le resulta cada vez más difícil procesar las impresiones que recibe de su entorno, además de vincular con su personalidad lo poco que todavía es capaz de registrar. Incluso pronto pierde toda percepción sobre sí mismo, todo criterio».[10] Por lo que respecta a sus anotaciones sobre la fase terminal, asimismo podría haberlo escrito refiriéndose a un paciente con demencia: «La capacidad de observación disminuye, los recuerdos y las experiencias de antes ya no tienen sentido y se fragmentan, los intereses se funden y confunden. Nada queda ya de la personalidad de antaño».[11] Finalmente, el paciente se hunde en la ansiedad, los delirios, la pérdida de memoria y la parálisis. Alzheimer presentó el informe como su *Habilitationschrift* (Memoria de habilitación docente), lo que en agosto de 1904 le mereció la *venia legendi*, el permiso para dictar clases en la universidad. Pocos meses antes, Gilles de la Tourette había muerto en un manicomio suizo a consecuencia de los efectos de la sífilis.

En la Navidad de 1904, Alzheimer sorprendió a sus hijos al anunciar que irían a Wessling am See, el lugar donde habían pasado las vacaciones de verano de ese mismo año. Asombrados, todos le preguntaron: «¿Ahora? ¿Hoy? ¿En pleno invierno?». Posteriormente, Hans Alzheimer contó cómo su padre tomó el tren a vapor con destino a Wessling en compañía de toda la familia, cómo los niños tuvieron que desafiar la nieve al caminar sobre el lago congelado hasta llegar, finalmente, a una gran puerta empotrada en una barda. En un intento por abrirla, Alois movió la manija: cerrada. De su bolsillo sacó entonces una enorme llave y dijo «*Mal sehen ob er passt*» (Veamos si ésta nos ayuda).[12] Los niños miraron boquiabiertos cómo la puerta, rechinando, se abría y, tras ella, vieron una escalera cubierta de musgo. Al final de la escalera, a la radiante luz del invierno vieron lo que su padre había comprado: una gigantesca mansión blanca, con un jardín, anexos y un cobertizo para barcas. En ese lugar pasarían los Alzheimer muchos fines de semana y vacaciones, a menudo acompañados de sus tíos y tías y sus respectivas familias, a quienes les brindaban una gran hospitalidad. Hasta la fecha, la casa sigue perteneciendo a la familia.

Placas y ovillos

En abril de 1906, Alzheimer recibe un telefonema desde Frankfurt: Auguste Deter ha muerto. No sólo pide que le envíen su cerebro, sino también su expediente, de unas treinta páginas. Relee sus apuntes y reconstruye la evolución de la enfermedad que, hasta la fecha, sigue siendo típica para los pacientes aquejados de esta patología. Antes de su internamiento, en casa, la memoria de la mujer había empezado a fallar, con frecuencia vagaba inquieta por las habitaciones escondiendo objetos que después ya no era capaz de encontrar. Mientras cocinaba, se quedaba de repente sin saber qué hacer. Tras el ingreso en la clínica, su grado de desorientación había empeorado. Pensaba que vivía en Kassel (donde nació), que Alzheimer la estaba visitando en casa («Mi esposo llegará de un momento a otro»), ya no sabía qué año era y cuánto tiempo llevaba internada. Afirmaba tener una hija de cincuenta y dos años de edad para, minutos después, contar que ella tenía cincuenta y seis, sin percatarse de lo absurdo de su afirmación. De las actas textuales transcritas a partir de las conversaciones sostenidas con ella, se desprende claramente que muchos automatismos se mantuvieron intactos por un tiempo. Así, era capaz de nombrar los meses del año sin cometer un solo error, pero era incapaz de decir cuál era el onceavo mes. Si se le preguntaba el resultado de multiplicar nueve por siete, respondía «63», pero en cambio si se le preguntaba «¿Cuánto cuestan seis huevos a siete peniques la unidad?» entonces contestaba «escalfar». A menudo palpaba los objetos a su alrededor y tocaba la cara de otros pacientes como si fuera ciega. Al caer la noche, el desasosiego y la

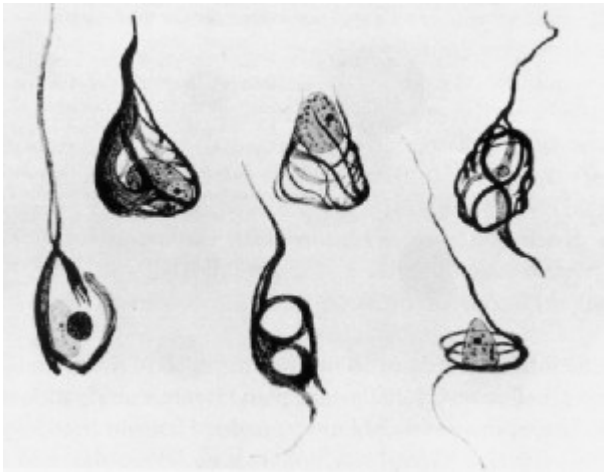
ansiedad se apoderaban de ella y se ponía a vagar por las salas, envuelta en sábanas y mantas. En ocasiones, pese a la política de no encierro que se propugnaba en el centro, no había más remedio que recluirla en una celda de aislamiento. No cabe duda de que Alzheimer pronto se dio cuenta de la importancia del caso que tenía entre manos. Además de la abundante documentación y las fotografías que mandó tomar al fotógrafo de la clínica, el expediente incluye asimismo la correspondencia con Sioli en la que se opone tajantemente al traslado de Auguste a otra institución. Antes de dejar Frankfurt, Alzheimer le hizo prometer encarecidamente que se ocuparía de seguir el desarrollo del caso, pues no quería correr el riesgo de que Auguste fuera enterrada antes de que él se enterara de su muerte. Algunos apuntes escuetos describen los últimos días de Auguste: del 6 al 7 de abril: sumamente atontada, de vez en cuando se queja, sudoración. El 7 de abril: todo el día muy perdida, por la tarde tiene fiebre, 41 grados, por la noche 40. El 8 de abril: ha muerto a las cinco menos cuarto de la madrugada. Causa de la muerte: septicemia por úlcera de decúbito.

En la carta que escribe a Sioli en agradecimiento por haberle enviado el cerebro y el expediente, Alzheimer menciona que planea dar una conferencia sobre el caso de Auguste en noviembre de 1906 en Tübingen, en una reunión regional de psiquiatras y neurólogos. Si bien dicha conferencia se llevó a cabo, cabe decir que resultó ser una gran decepción.

Del texto de la presentación, publicado en 1907 en el *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, se desprende que en Tübingen, Alzheimer presentó en primer lugar el cuadro clínico tal como lo había descrito en el expediente de la institución en Frankfurt.13

> En la clínica, toda su actitud corporal reflejaba una desesperación total. Temporal y espacialmente desorientada por completo. De vez en cuando hace un comentario diciendo que no entiende nada, que ya no sabe de nada. Un día saluda al médico como si éste viniera a visitarla y a continuación se disculpa porque aún no ha terminado su trabajo y otro día grita, a pleno pulmón, que él la quiere atacar con un cuchillo, o bien, muy indignada, lo echa de su habitación insinuando que quería faltarle al respeto. A veces, como en un delirio ocupacional, recorre la clínica cargando partes de su cama, le habla a su esposo y a su hija y parece tener alucinaciones auditivas. A menudo se pasa varias horas seguidas gritando de un modo horripilante.14

Los resultados de la autopsia revelaron sin lugar a dudas que buena parte de la corteza cerebral estaba atrofiada. Alzheimer mostró distintas secciones en diapositivas y señaló las anomalías que había localizado en el tejido nervioso: ovillos extraños y depósitos proteicos. Había dibujado también algunos de esos ovillos. Estas anomalías, dijo, no encajaban en ningún cuadro clínico conocido. Todo parecía indicar que se trataba de una enfermedad aún desconocida, aunque se mostró esperanzado en que la investigación neuropatológica en proceso ayudara a definir sus características.



8.4 El dibujo hecho por Alzheimer de los «ovillos» encontrados en el cerebro de Auguste D.

En Tübingen, un público compuesto por profesionales médicos tuvo por vez primera la oportunidad de asomarse a las malformaciones cerebrales que, denominadas entonces «ovillos» y «placas», hasta la fecha siguen estableciendo el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. No obstante, este momento histórico pasó desapercibido. Una vez que Alzheimer terminó su exposición, el presidente del encuentro cedió la palabra a los presentes, pero nadie sintió el impulso de hacer un comentario, ni tan sólo él mismo llevaba una pregunta preparada. Alzheimer volvió a su asiento y el presidente anunció al siguiente orador, cuya presentación versaba sobre «el análisis de los síntomas psicotraumáticos». Durante la tarde, los presentes —entre los que se encontraba Carl Gustav Jung, procedente de Zúrich— se enfrascaron en un acalorado

debate sobre el valor científico del psicoanálisis. Al día siguiente, un periódico local publicó en sus páginas un extenso artículo sobre las apasionadas disputas en torno a Freud, mientras que dedicó, literalmente, un escaso renglón a «un proceso patológico grave y raro que al cabo de cuatro años y medio causó la disminución de una destacable cifra de neuronas».[15]

Tan contentos todos juntos aquí

¿Cuál era, entonces, el estado de la cuestión en 1907? Había un historial clínico basado en una paciente, un análisis neuropatológico de su cerebro y un artículo publicado en una revista especializada. Alzheimer también era consciente de que todo ello constituía una base insuficiente para identificar una enfermedad nueva, así que encargó a uno de sus investigadores visitantes, el italiano Gaetano Perusini, que buscara casos similares. Perusini encontró tres, que fallecieron al poco tiempo de su hospitalización, de modo que sus restos estaban disponibles para el análisis neuropatológico. Uno de ellos, un cestero que todos los días, desorientado y presa de la angustia, daba vueltas por su habitación durante horas y horas y lo olvidaba todo de inmediato, era incluso más joven que Auguste, pues sólo tenía cuarenta y cinco años cuando murió. Los otros dos tenían sesenta y tres y sesenta y cinco años. Perusini repitió, además, el análisis del caso Auguste, de modo que en 1908 tenía listo un detallado informe de los resultados de sus investigaciones.[16] Del expediente de Auguste D. tomó los detalles que, con infinidad de lamentables variaciones, hasta el momento aún caracterizan a los pacientes de la enfermedad de Alzheimer: «27 de noviembre de 1901. Cuando el médico se sienta al lado de la cama, ella dice (con rostro de preocupación) “No tiene muy buena opinión de mí, ¿verdad?” “¿Por qué lo dice?” “No lo sé, no tenemos deudas o algo por el estilo, sólo estoy confundida, no se enfade conmigo, por favor”».[17] El cerebro de cada uno de los cuatro pacientes fue sometido a un análisis patológico exhaustivo. El enérgico italiano ordenó que se practicaran cortes de todas las áreas del cerebro, del lóbulo frontal hasta el cerebelo y desde el lóbulo parietal hasta el tallo, utilizando al menos veinte variaciones de métodos de coloración. En cada caso, encontraba una y otra vez las placas y ovillos descritos por Alzheimer.

Mientras tanto, Alzheimer tampoco había abandonado sus trabajos de investigación. En noviembre de 1907, fue hospitalizado en su clínica un hombre con síntomas idénticos a los de Auguste: Johann Feigl, un jornalero de cincuenta y seis años de edad, cuyo caso Alzheimer siguió hasta el fallecimiento del paciente.[18] En Feigl, al principio también permanecían intactos ciertos automatismos: por ejemplo, aún sabía rezar el padrenuestro hasta la mitad, era capaz de abotonarse el abrigo y encender, a petición de Alzheimer, una cerilla para prender un puro. Sin embargo, apenas seis meses después, ante la misma petición del médico, el paciente frotaba el puro con torpeza contra la cajita de cerillas. Veamos unos apuntes de Alzheimer: «5 de mayo de 1908. Otros pacientes le han enseñado a cantar. Ahora, si alguien se lo pide, canta la canción *Tan contentos todos juntos aquí*. Aunque constantemente le dictan la letra, suele acordarse bastante bien de la melodía». «12 de junio de 1908. Camina por el jardín a paso veloz, sin detenerse y todo el tiempo que le permiten hacerlo; bañado en sudor, hace el mismo recorrido una y otra vez mientras envuelve sus manos con los faldones de su levita, juntándolos desesperadamente. En la cama hace algo similar con la ropa.» «14 de diciembre de 1908. Se orina y defeca allí donde esté. Ha dejado de hablar, pero no de manipular su abrigo y la ropa de cama. Aún canta, si otros empiezan a hacerlo, la misma canción de antes: *Tan contentos todos juntos aquí*». «3 de octubre de 1910. Muere a causa de una neumonía.»[19] El propio Alzheimer realizó la autopsia. Las circunvoluciones del lóbulo frontal y de los lóbulos temporales eran considerablemente estrechas: «Los surcos estaban muy abiertos».[20] En el libro de autopsias consta —con la letra de Alzheimer — el diagnóstico del infeliz jornalero: «Enfermedad de Alzheimer». Debemos este epónimo a Kraepelin, aunque el propio Alzheimer lo consideraba un honor cuestionable.

El Linneo de la psiquiatría

En lo que se refiere a su trayectoria académica, Alzheimer lo vivía con soberana indiferencia. Si bien con la publicación de su tesis de doctorado a los veintitrés años había procedido siguiendo los cánones habituales, al presentar su *Habilitationsschrift*, cumplidos los cuarenta, llevaba unos diez años de demora. Los nombramientos de prestigio fuera del ámbito universitario tampoco parecieron interesarle demasiado, un hecho que habría que atribuir más bien a una filosofía de vida. Dada su desahogada posición económica, acaso pudiera permitirse esa actitud de indiferencia, pero también podría considerarse un aspecto inherente

a su propia personalidad. Esto se refleja, asimismo, en el modo excepcionalmente generoso en que elogia a otros en los artículos que escribió, incluso en aquellas cuestiones en que bien podría haberse apropiado la fama. No se cansaba de celebrar las investigaciones patológicas tan escrupulosas de Perusini, los brillantes métodos de coloración desarrollados por Nissl, la descripción de un caso similar al de Auguste que Bonfiglio realizó en 1908, los pequeños focos anómalos que Fischer detectó en 1907 en la corteza cerebral, el descubrimiento de Redlich de las placas en el cerebro de pacientes seniles que, según Alzheimer supo después, fueron detectadas por primera vez en 1898. Tan pronto los elogios parecieran dirigirse a él, Alzheimer desviaba inmediatamente la atención hacia otros actores: sus colegas, colaboradores o predecesores. El hecho de que tuviera la oportunidad de llevar a cabo su trabajo en el corazón científico de la neurología y que sus investigaciones recibieran la atención que merecían, no fue gracias al propio Alzheimer sino a un hombre que desempeñó un papel decisivo en no pocas trayectorias profesionales de científicos alemanes.

Cualquier rasgo de la personalidad de Alzheimer hallaba su contrapunto en la figura de Kraepelin.[21] Para empezar: Emil Kraepelin, ocho años mayor que Alzheimer, ya durante su etapa estudiantil se propuso ser catedrático en la universidad a los treinta y lo logró. En cambio, Alzheimer no lograría tal distinción académica hasta los cuarenta y ocho años de edad. Kraepelin no se casó con una mujer adinerada, bien al contrario: en 1883, cuando contaba veintisiete años, escribió un manual de psiquiatría con la esperanza de poder casarse —gracias a las ganancias que obtuviera con su venta—, finalmente, con la joven con la que estaba comprometido desde que tenía quince años. Cada dos o tres años revisaba el manual y lo actualizaba para, de ese modo, hacer crecer la edición hasta que terminó integrándolo en cuatro gruesos volúmenes. En 1926, tres días antes de su muerte, todavía dictó el prefacio a la novena edición de dicho compendio, en el que quedó establecida la nueva clasificación para las enfermedades psiquiátricas que él había desarrollado, y que le valió el epónimo de «clasificación de Kraepelin» y, a él, personalmente, el apodo de «el Linneo de la psiquiatría». Otro epónimo, ciertamente menos conocido, fue el de «champán Kraepelin», una limonada insípida introducida por este adusto abstemio a modo de compensación por la ley seca que él mismo instauró al asumir la dirección de la clínica. El valor del uso de los estimulantes era asimismo otra cuestión sobre la que ambos divergían, pero el contraste mayor entre ellos se manifestaba tal vez en el hecho de que si bien, en el mundo de los científicos, Alzheimer se sentía rodeado de colegas, Kraepelin sólo veía a rivales. Desde su atalaya en la Clínica Real Psiquiátrica en Múnich, Kraepelin vigilaba celosamente las cátedras vacantes, no con la ambición de ocuparlas sino a fin de lograr que opositaran a ellas espíritus afines a él. Ello requería ejercer cierta influencia en las mesas editoriales de las revistas especializadas, así como participar en los órganos de dirección de las asociaciones neuropsiquiátricas. Kraepelin no tenía interés alguno en lo que constituía la gran pasión de Alzheimer: observar por el microscopio. No es de extrañar entonces que contratara prometedores patólogos para trabajar en un laboratorio espléndidamente equipado, pero él difícilmente sería visto cerca de un microscopio. Muy de vez en cuando se asomaba al tercer piso. «Con paso solemne avanzaba por las amplias salas, observando todo con mucho interés», recordaría uno de sus asistentes. Al salir del laboratorio, todos dirigían la mirada hacia él, esperando algún comentario, y el hombre más poderoso de la psiquiatría alemana se limitaba a decir: «Bien, bien, muy bien. Veo que los molinos de la anatomía muelen despacio».[22]

Mientras que Alzheimer se sentía como pez en el agua en el microcosmos del tejido cerebral, Kraepelin se lanzaba al mundo con entusiasmo, asistiendo a congresos, impartiendo conferencias y organizando viajes de estudio. Así pues, dadas sus continuas ausencias, se imponía nombrar un director suplente y, desde el punto de vista de Kraepelin, no había mejor candidato que Alzheimer. Sin embargo, éste no compartía esa opinión. Alzheimer aborrecía toda actividad que le distrajera de sus trabajos de investigación y durante mucho tiempo opuso una feroz resistencia a los ruegos de Kraepelin. Cuando por fin cedió, Alzheimer sólo puso una condición: que se buscara de inmediato un sustituto del suplente... una demanda que, por supuesto, no se cumplió durante los primeros años. Los biógrafos de Alzheimer han calculado que tan sólo en el año 1908 tuvo que suplir a Kraepelin durante casi cinco meses.

A principios de la primavera de ese año, Kraepelin viajó a Suiza, donde estaba previsto que permaneciera durante seis semanas con el objetivo de ultimar la octava edición de su manual; incluso actualizó la sección dedicada a la demencia senil.[23] En las conclusiones del apartado consagrado a las enfermedades del cerebro que pueden manifestarse en la vejez anotó que Alzheimer había descubierto un grupo característico de casos que manifestaban importantes cambios celulares. Presentó un escueto resumen de los síntomas principales y de los resultados neuropatológicos que había obtenido Alzheimer. Enseguida le otorgó el epónimo, aunque pronunciándose con cierta reserva:

> Por el momento, el significado clínico de la enfermedad de Alzheimer aún no está claro. En tanto que a partir de los resultados anatómicos uno se inclinaría a pensar que en este caso se trata de una variante muy severa de demencia senil, el hecho de que esta enfermedad se manifieste a menudo en torno a los cincuenta años en cierto modo parece contradecir esta apreciación. En tales casos se pensaría, más bien, en un diagnóstico de *senium praecox* (demencia presenil), aunque probablemente sólo se trata de un cuadro clínico peculiar que se presenta con relativa independencia de la edad.[24]

A tenor de sus palabras, al parecer Kraepelin coincide con los argumentos esgrimidos por el propio Alzheimer en Tübingen en 1906: en términos clínicos y neuropatológicos, los síntomas parecen remitir a la demencia senil, también llamada *Altersblödsinn* (imbecilidad de la vejez) o *Greisenblödsinn* (imbecilidad senil); sin embargo, Auguste D. tan sólo tenía alrededor de cincuenta años al caer enferma. Por lo tanto, tal vez existiera algo como la demencia *presenil*. En tal caso, ¿se trataba de una enfermedad distinta a la demencia senil o, simplemente, de un inicio atípicamente temprano de ésta?

En 1911, Alzheimer retomó esa cuestión. Por aquel entonces ya disponía de los tres nuevos casos analizados y documentados por Perusini, el caso Feigl y otro paciente que «sólo cerca de los setenta años» empezó a manifestar síntomas clínicos de demencia senil.[25] El rango de edad de los pacientes era: 45 años (el cestero de Perusini), 51 años (Auguste), 56 años (Feigl), 63 y 65 años (otros dos casos de Perusini) y cerca de 70 (paciente de Alzheimer). «Realmente no parece que exista un argumento convincente para pensar que la causa de dichos casos haya que buscarla en un proceso patológico de carácter excepcional —concluyó Alzheimer—. Son psicosis seniles, formas atípicas de demencia senil.»[26] La ironía del caso es que, hoy por hoy, la enfermedad de Alzheimer se considera por excelencia una enfermedad de la vejez, mientras que su propio descubridor, en 1906, creía haber detectado una enfermedad nueva, puesto que su paciente era relativamente joven. Actualmente, la gente suele sorprenderse al oír que alguien de cincuenta años o incluso menor pueda padecer ese mal.

¿Qué motivos indujeron a Kraepelin a otorgar un epónimo cuando el significado clínico del descubrimiento aún no estaba del todo claro? Esta pregunta ha suscitado no pocas especulaciones.[27] ¿Tal vez quiso aprovechar la primera oportunidad que se le presentó para recompensar a su fiel colaborador? ¿Fue un intento de destacar la productividad de su laboratorio en Múnich? ¿Acaso pretendía con ello adelantarse a su colega Arnold Pick en Praga, cuyo colaborador Oskar Fischer había publicado, el mismo año que Alzheimer, un artículo sobre desviaciones neuropatológicas en la demencia senil?[28] Fueran cuales fuesen los motivos de Kraepelin, nunca lo sabremos, ya que no volvió a mencionar el tema. En su calidad de pontífice de la psiquiatría alemana, estaba sencillamente en condiciones de decidir sobre la adjudicación de este tipo de tributos y hacía uso de su posición. En la octava edición de su manual, publicado en el verano de 1910, la enfermedad ya llevaba el apellido de Alzheimer.

La guerra y los nervios

En 1912 se le ofrece a Alzheimer la posibilidad de trasladarse a Breslau para que asuma la dirección de la clínica psiquiátrica de la Universidad Friedrich-Wilhelm y ocupe la cátedra que, durante veinte años, ha pertenecido a Carl Wernicke, el hombre que dio su apellido a la afasia de Wernicke y a la enfermedad del mismo nombre (que posteriormente sería absorbida en parte por el síndrome de Korsakov). En opinión de Kraepelin —que más tarde reflejó por escrito—, dicho nombramiento representaba para Alzheimer «una enorme satisfacción porque, pese a tener conciencia de su valía interior, le pesaba que su posición en realidad no se correspondiera con la importancia de su trabajo».[29] Si ése fue realmente el motivo por el que Alzheimer aceptó el puesto —más bien iría en consonancia con un razonamiento propio de Kraepelin—, es algo que desconocemos. A renglón seguido, añadió que con su partida de Múnich «la cúspide de la vida científica de Alzheimer quedó atrás».[30] Es posible que Kraepelin aludiera con ello a las tareas administrativas que sin lugar a duda le esperarían en Breslau o al cambio que implicaba trasladarse a una ciudad de provincias, o, quizá, a que considerara una ofensa que Alzheimer dejara su laboratorio (al parecer, Kraepelin había «saboteado» solicitudes de trabajo de Alzheimer y de Nissl, porque los quería conservar para su institución). Lo cierto es que la sentencia de Kraepelin con respecto a la deriva de la trayectoria profesional de Alzheimer no pudo ser más acertada ya que, desde el principio, las cosas se torcieron para mal. Durante el viaje en tren de Múnich a Breslau Alzheimer cayó enfermo de consideración —una angina de pecho que se complicó con una infección renal—, hasta tal extremo que tuvieron que hospitalizarlo a su llegada. Nunca se recuperó por completo. Cuando al año siguiente, en 1913, Kraepelin y Nissl coincidieron con él en un congreso celebrado en Breslau, se estremecieron al verle. Kraepelin apuntó:

«Aunque de apariencia tranquila, se le veía decaído y compungido; afrontaba el futuro con escaso optimismo».[31] Nissl lo convence de que vaya a Wiesbaden, con el fin de que las aguas termales le ayuden a restablecerse. Pero tampoco le sirvió de mucho.

En 1914, el estallido de la Primera Guerra Mundial le acarreó nuevas preocupaciones. Su hijo Hans se alistó voluntario para partir al frente —lo que, por cierto, supuso un motivo de orgullo para su padre— y fue destinado a Flandes. El propio Alzheimer tuvo que suplir a los médicos requeridos para el servicio militar. El ambiente de fervoroso nacionalismo prusiano que impregnaba Breslau parecía haber hecho mella también en Alois Alzheimer, hasta tal punto que, en una conferencia sobre *Krieg und Nerven* (La guerra y los nervios), afirmó que si bien la guerra puede causar graves lesiones nerviosas, también es cierto que puede surtir un efecto fortalecedor, de modo que engendrara generaciones «más voluntariosas, emprendedoras y audaces. Con nervios de acero, el pueblo alemán enfrentará las exigencias de la paz del futuro y de este modo saldrá victorioso en su lucha contra los numerosos fenómenos que han proliferado durante el largo período de paz, considerados por algunos ciudadanos aprensivos como la prueba evidente de la degeneración espiritual de nuestro pueblo».[32] Hasta ese momento, Alzheimer se había limitado a estudiar los nervios sobre todo a través de la lente del microscopio, pero, una vez liberado de los estrechos límites del objetivo, se lanzó a hacer unas reflexiones que permitían al lector vislumbrar un mundo de ideas muy en boga en aquellos años en la psiquiatría, tanto que no era sorprendente que también Alzheimer, o más bien, que *incluso* Alzheimer, formara parte de él. En la misma conferencia menciona una afección que denominó «la neurosis de renta», un trastorno según el cual «a una herida leve causada, por ejemplo, por el rasguño de una bala, una caída de caballo o de un coche, sigue una serie de molestias subjetivas en las que una investigación del sistema nervioso no proporciona ningún resultado y no guarda, además, proporción alguna con el carácter leve de la herida. A menudo, este fenómeno se observa en tiempos de paz, sobre todo en trabajadores que han sufrido un accidente laboral y en personas implicadas en un accidente ferroviario. Lo hemos calificado de histeria traumática o neurosis de renta, porque es justificado pensar que la perspectiva de recibir una renta sea el factor psíquico que perpetúa los síntomas».[33] Esta alusión temprana a lo que actualmente se conoce como «beneficios secundarios» derivó más adelante en una actitud —ominosa en la Alemania de 1915— de gente particularmente susceptible a padecer este trastorno, a saber, los «denominados degenerados, psicópatas o con deficiencias mentales. Con frecuencia resultan ser hijos de enfermos mentales, epilépticos, criminales o alcohólicos».[34] Si bien en otros artículos Alzheimer se mostró moderado con respecto a la noción de la degeneración —razón por la cual agregó el «denominados»—, el hecho de mencionar a los elementos clásicos en esa categoría de la degeneración se integra en una larga tradición. Alzheimer no sería el último.

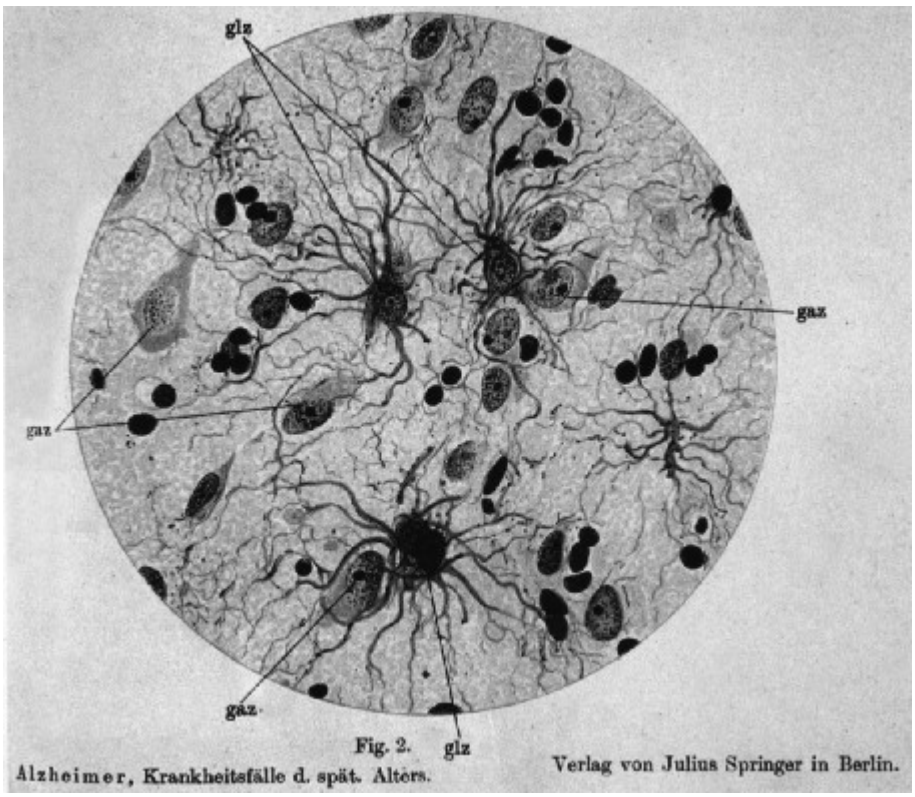
La conferencia sobre «La guerra y los nervios» marcó el fin de la carrera científica de Alzheimer. En diciembre de 1915, mientras su hijo Hans estaba en Breslau disfrutando de unos días de permiso, la salud de Alzheimer empeoró. No pudo superar una infección en el pericardio, y falleció a los cincuenta y un años de edad. Tras asistir al entierro, Nissl comentó: «La ceremonia transcurrió con la misma sencillez y silencio con que su vida se extinguió. Pidió que no se pronunciaran discursos fúnebres. El 23 de diciembre acompañamos a nuestro inolvidable amigo a su última morada. Conforme a sus deseos, fue enterrado en el cementerio de Frankurt junto a su esposa, fallecida tanto tiempo antes que él, y con quien sólo había podido vivir unos pocos años unidos en un matrimonio extraordinariamente feliz».[35]

Las enfermedades de Alzheimer

Después de leer el tercer o el cuarto *In memoriam*, sorprende que no se haga mención alguna a «la enfermedad de Alzheimer». ¿Qué habrá pasado? En la mayoría de las necrologías no hace ninguna referencia a los artículos sobre Auguste D. y Feigl, ni siquiera el fiel Nissl alude al epónimo en su *Zum Andenken* (*In memoriam*). En retrospectiva, cabe señalar que parece que se haya producido una extraña inversión en el modo en que se ha recordado póstumamente a Alzheimer. En su época, le rendían tributo sobre todo por su trabajo como especialista en el campo de las secuelas de infecciones de sífilis, dado que tales conocimientos tenían una importancia que podía calificarse de trascendental en las instituciones psiquiátricas que debían afrontar un aluvión de pacientes con un cuadro de parálisis progresiva. En cambio, la enfermedad de Alzheimer era muy rara, pues por aquel entonces sólo cinco de cada cien personas alcanzaba la edad de sesenta y cinco años. Por ende, Auguste, Johannes Feigl y los tres pacientes estudiados por Perusini se perdieron entre los incontables casos de pacientes aquejados de dicha parálisis. En todo caso, el hecho de que entre la inmensa obra neuropatológica publicada por Alzheimer se hayan extraído

precisamente dos artículos sobre la «demencia presenil» refleja el rápido crecimiento del número de pacientes de la enfermedad de Alzheimer en nuestra época. Alois Alzheimer murió siendo un experto en sífilis y resucitó como descubridor de la enfermedad que lleva su nombre.

Sin embargo, es posible que existiera otra razón por la que en 1915 no se le recordara como el hombre que descubrió la enfermedad de Alzheimer. Sus contemporáneos compartían las mismas reservas que él tenía: dicha patología ¿realmente podía identificarse como una enfermedad en sí? Alzheimer encontró en el cerebro de Auguste dos tipos de células anormales: los ovillos y las placas. El cuadro clínico de Feigl coincidía exactamente con el de Auguste, pero Alzheimer no localizó ovillos en el cerebro del primero, un resultado que se ha visto confirmado en investigaciones posteriores. El cerebro de Feigl aún se conserva —en secciones de 150 cortes— en el archivo del Instituto de Neuropatología de Múnich. Tras su redescubrimiento en 1992, se procedió a un nuevo análisis de las secciones.[36] Las técnicas aún no disponibles en la época de Alzheimer confirmaron la ausencia de los ovillos. En calidad de auténticos neuroarqueólogos, los investigadores dejaron sin examinar una parte del material, en espera de contar con nuevos conocimientos y técnicas sobre el trasfondo genético de la enfermedad de Alzheimer.[37] En 1997 se descubrió, en ese mismo archivo, que el cerebro de Auguste —270 coloridos cortes, cada uno con un grosor de una décima de milímetro— había sobrevivido a dos guerras mundiales.[38]



8.5 Fotomicrografía de un corte del cerebro de Johann Feigl.

Si bien tras el fallecimiento de Feigl, Alzheimer anotó el diagnóstico «Enfermedad de Alzheimer», una vez colocado el cerebro del paciente bajo su querido microscopio Zeiss debieron de surgir las primeras dudas. Al parecer, la enfermedad de Alzheimer no era lo mismo que «ovillos más placas». ¿Significaba esto que si no había ovillos se trataba de otra enfermedad, o bien de una variante de la misma? Alzheimer no se pronunció al respecto, mientras que generaciones posteriores de neurólogos optaron por la segunda conclusión: «Johann F. padecía la variante de "sólo placas" de la enfermedad de Alzheimer».[39]

Queda, entonces, Gaetano Perusini. Cuando Kraepelin otorgó el epónimo en la primavera de 1908, aún no disponía de los resultados que el italiano había obtenido en sus investigaciones, dado que el informe correspondiente no vio la luz hasta diciembre del mismo año. En dicho expediente refirió tres nuevos casos y un análisis histopatológico mucho más detallado que el realizado por Alzheimer. En época reciente, algunos médicos italianos abogaron por hablar en adelante sobre «la enfermedad de Alzheimer-Perusini».[40] Pero era una maniobra destinada al fracaso: una vez que un epónimo ha encontrado aceptación, es más imborrable que un nombre labrado en mármol. No obstante, sería un tributo merecido para un patólogo cuya prometedora carrera terminó demasiado pronto, a los treinta y seis años, pues falleció en la Primera Guerra Mundial diez días antes de la muerte de Alzheimer.

Alzheimer y Perusini eran patólogos, y, en consecuencia, en sus respectivas obras no escribieron una palabra sobre posibles terapias o tratamientos. Kraepelin, en su calidad de director de la institución, sí lo hizo, aunque apenas dedicó un breve e insulso párrafo a la cuestión en el que aconsejaba una serie de cuidados: extremar la higiene corporal, combatir el insomnio mediante baños de tina, agregar tranquilizantes a la alimentación en «situaciones de excitación delirante» y administrar opio en pequeñas dosis a fin de disminuir la ansiedad.[41] No se sabe si Alzheimer era pesimista u optimista respecto a la posibilidad de encontrar un remedio para «su» enfermedad. En todo caso, para cualquier médico que viviera y ejerciera precisamente en un período histórico en que fueron descubiertos los gérmenes patógenos de temibles epidemias, como el carbunco (1881), la tuberculosis (1882), el cólera (1883), la rabia (1885), la difteria (1890), el tétanos (1892) y la disentería (1898), debió de ser difícil no ser optimista. En el campo de la especialidad de Alzheimer también se habían producido avances revolucionarios. En 1905, un año después de la aparición de su investigación sobre la «parálisis progresiva», dos zoólogos alemanes descubrieron el germen patógeno de la sífilis; un año más tarde, Wassermann desarrolló la prueba con que podía determinarse en vida una infección de sífilis. En 1910, Ehrlich presentó el medicamento Salvarsan, que puso fin a los peligrosos tratamientos con mercurio. Así, en menos de dos décadas, por vez primera era posible tratar, curar o prevenir una serie de enfermedades, y, si bien todas ellas eran infecciosas, hasta entonces nada indicaba que la enfermedad de Alzheimer pudiera incluirse en esa misma categoría.

Si Alzheimer fue optimista sobre la posibilidad de encontrar una cura, muy probablemente fue el último en serlo. El envejecimiento de la población se da sobre todo en aquellas zonas del planeta con mayores recursos y donde hay dinero por ganar con la enfermedad; no obstante, y pese a las grandes inversiones realizadas en investigaciones farmacéuticas, el medicamento capaz de curar o prevenir la enfermedad de Alzheimer aún está en fase embrionaria y dista mucho de ser una realidad. La eficacia de los medicamentos existentes capaces de retrasar el curso de la enfermedad es apenas medible y conlleva efectos secundarios que suelen causar más molestias al paciente y a sus seres queridos que la propia confusión y una deficiente memoria. Pese a que se ha recopilado una ingente cantidad de información sobre la evolución bioquímica de esta catástrofe, la composición de las placas y el origen de la formación de los ovillos en los genes de los cromosomas 1, 14, 19 y 21 —que al parecer desempeñan un papel específico en la propensión a contraer la enfermedad—, así como sobre aquellas áreas del cerebro que se ven afectadas en primer lugar y con mayor gravedad, y en lo que respecta al orden en que se van presentando los síntomas clínicos, toda esa información no ha brindado una vía para un tratamiento. En la historia de la investigación de la enfermedad de Alzheimer cabe referir que se ha enumerado una extensa lista de factores de riesgo en función de la alimentación, el medio ambiente o el modo de vida, y si bien cada uno de ellos ha sido refutado o revocado en uno u otro momento, en realidad, no son nada en comparación con un factor irremediable: el envejecimiento. Dado el largo trayecto que los posibles medicamentos tienen que recorrer en su fase experimental, aquel que será disponible dentro de tres o cuatro años habrá sido inventado varios años antes. Así, no es muy probable que un buen día alguien saque una llave de sus bolsillos y diga: «*Mal sehen, ob er passt*» («Veamos si ésta nos ayuda») y que entonces se empiece a poner fin a la enfermedad de Alzheimer. En lo que respecta a esta enfermedad, las palabras que Kraepelin, en aquella ocasión —al salir del laboratorio de Alzheimer—, dirigió a los patólogos reunidos acerca de los molinos de la anatomía y la lentitud de su moler ha resultado ser una profecía sombría aunque certera.

Cuando en 1906 Alzheimer aludió a la «investigación a futuro», lo hizo con la esperanza de que posteriormente la enfermedad pudiera clasificarse con más precisión en términos histopatológicos. No ha sido así. Cien años después, el diagnóstico de «enfermedad de Alzheimer» nunca ha sido más deshilvanado, menos exacto. Ya desde mediados de la década de los noventa del siglo XX, muchos investigadores prefieren hablar del término «las enfermedades de Alzheimer», que abarca un amplio espectro de variantes, tipos y subtipos.[42] En este sentido, cabe citar un dato por demás enigmático: en ocasiones se encuentran placas y ovillos en el cerebro de personas que no manifiestan los síntomas clínicos de la enfermedad. Asimismo, la delimitación a partir de una forma de demencia ocasionada por los denominados cuerpos de Lewy aún no ha sido lo suficientemente aclarada. El cerebro de uno de cada cuatro pacientes de la enfermedad de Alzheimer contiene cuerpos de Lewy y, en el caso de la variante de «sólo placas», dicha proporción es mucho más elevada. Con frecuencia, los síntomas de aquéllos guardan tantas y tan convincentes similitudes con los de la enfermedad de Alzheimer (pérdida de la memoria, confusión) y, al mismo tiempo, con los de la enfermedad de Parkinson (rigidez, temblores, alteraciones en el caminar), que hay quienes proponen considerar la demencia con cuerpos de Lewy como una variante de cualquiera de las dos. Uno de cada tres pacientes de Parkinson desarrolla posteriormente la enfermedad de Alzheimer. A su vez, las enfermedades de Alzheimer se integran en el amplio espectro de demencias existentes. Si bien la de Alzheimer representa

aproximadamente tres cuartas partes de los casos de demencia, ésta puede tener su origen igualmente como resultado de un accidente cerebrovascular (demencia multiinfarto o vascular).

Si hoy en día una comisión de neurólogos, genetistas y biólogos moleculares tuviera que decidir sobre el nombre de «la enfermedad de Alzheimer», probablemente ya no se le otorgaría este epónimo. El significado clínico de la enfermedad de Alzheimer, todavía «poco claro» para Kraepelin en 1908, constituye actualmente poco menos que un campo de batalla en el ámbito de la medicina. En parte, los conflictos y las controversias se producen porque en una disciplina las delimitaciones son perfectamente lógicas y prácticas —en términos de resultados neuropatológicos—, mientras que en otra causan una impresión artificial. Tal vez sería más correcto decir que las enfermedades de Alzheimer existen en el mismo sentido que existe Escorpión y los demás signos del zodiaco: nadie cuestiona la existencia de las estrellas que juntas forman los signos zodiacales, pero igualmente resulta incuestionable que hubiera sido posible ordenarlas en constelaciones distintas.

Desde los tiempos de Alzheimer, la esperanza de vida se ha duplicado y el porcentaje de ancianos se ha triplicado. Por ende, la cifra de personas con la enfermedad ha sufrido un enorme incremento; pero no sólo ha aumentado el número de pacientes sino que éstos también padecerán por más tiempo la enfermedad. En Occidente existe hoy por hoy una generación de personas de la tercera edad que ha cuidado sus hábitos alimenticios y de vida, de modo que llegan a la vejez con una relativa buena salud. Durante un tiempo —que no será corto—, muchos de esos cuerpos sanos albergarán una mente confundida. Tarde o temprano, un paciente con los primeros síntomas de Alzheimer visitará a su médico de cabecera o al psicólogo especialista en memoria, que le formulará con paciencia las mismas preguntas que en su día hacía Alzheimer: ¿Cómo se llama? ¿Qué día de la semana es hoy? ¿Cuántos años tiene? ¿Cómo se llaman sus hijos? ¿En qué año vivimos? ¿Podría decirme qué hora es? Ser consciente de que una persona —con su conocimiento aún intacto— debe saber responder tales preguntas, ocasiona vergüenza, frustración y una retahíla de penosas justificaciones. El paciente sabe que se está sometiendo al examen más simple de su vida y que no lo aprobará. Entre el primer contacto con el médico de cabecera y el fallecimiento transcurren, en promedio, unos cinco años.

Antes, con respecto a la gente que tenía los síntomas de la enfermedad de Alzheimer, se decía que parecían vivir una segunda infancia. Pero ésa es una idea demasiado romántica. Esa cruda realidad nada tiene que ver —ni para el paciente ni para su entorno— con el estado de despreocupación y con las expectativas que suelen asociarse con la infancia. En el transcurso de la enfermedad, muchas habilidades van desapareciendo en orden inverso: en primer lugar, los procesos más sofisticados tales como el juicio, la memoria y la concentración y, por último, la motricidad. En la última fase esa «regresión» se aplica incluso a los reflejos. Un bebé recién nacido extiende los dedos de los pies al tocársele la planta, en lo que se conoce como el reflejo de Babinski. Después de unos seis meses, dicho reflejo desaparece y, cuando se le toca la planta, el bebé dobla los dedos hacia abajo, en la dirección de donde proviene el estímulo. En la recta final de la enfermedad, el reflejo de Babinski vuelve junto con otros reflejos propios de los recién nacidos, como el de la succión y de la prensión. Representan la última parada de un viaje de regreso lleno de decepciones y frustraciones. Al final, el paciente se acurrucará —como hizo en su momento Auguste— en posición fetal y morirá. Las causas de mortalidad más frecuentes entre los pacientes con Alzheimer siguen siendo las mismas que las de Auguste y Feigl: la neumonía y septicemia por úlceras de decúbito.

En el Instituto para Enfermos Mentales en Frankfurt, Auguste recorría los pasillos y las salas cargando sábanas y ropa de cama; en Múnich, Johann Feigl, deprisa y bañado en sudor, daba vueltas por el jardín, aferrado a sus faldones. Hoy por hoy, el diseño arquitectónico de la mayoría de las residencias de ancianos es la adecuada atendiendo las necesidades de estos pacientes inquietos. A las Augustes y los Feigl de nuestros días se los conduce compasivamente a un enmarañado laberinto escheriano sin principio ni fin. Aunque perdieron su camino hace mucho tiempo, no se extraviarán.

El Mercator de la neurología

Las áreas de Brodmann

En el siglo xvii, cuando un mercader regresaba de las Indias Orientales y echaba amarras en el puerto de Ámsterdam, nadie, ni un alma podía abandonar la nave antes de que se desembarcara un arcón sellado, que se llevaba —bajo escolta armada— al cuartel general de la Compañía Holandesa de las Indias Orientales. Y hasta que no se verificara su contenido, el barco permanecía amarrado sin posibilidad de partir de nuevo y la tripulación sin permiso para bajar a tierra.

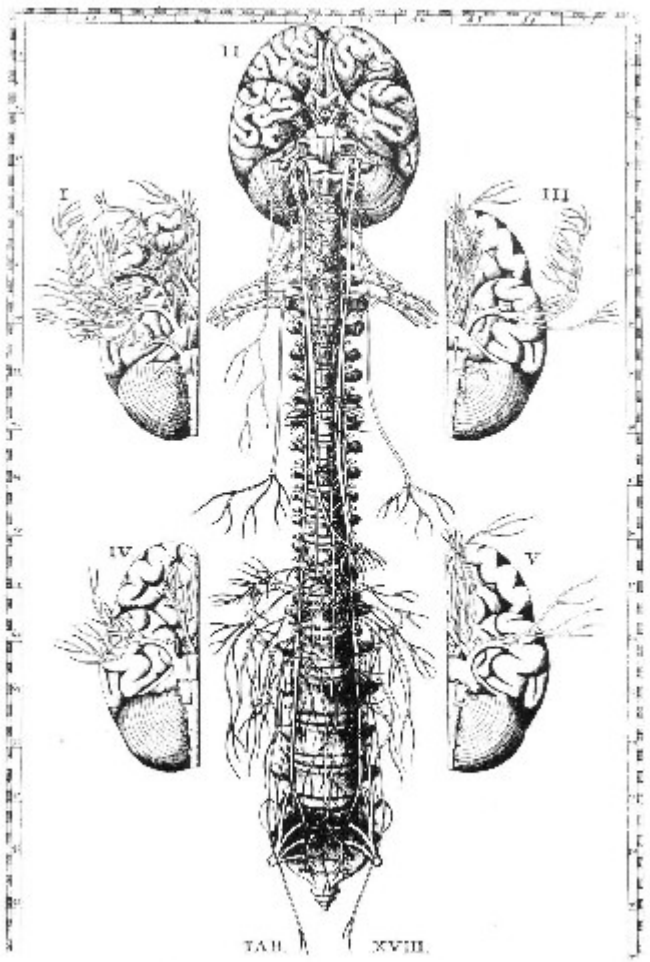
El arcón contenía la bitácora, las instrucciones para la navegación y, lo más importante, las cartas de navegación. Las cartas eran símbolo a la vez de poder, conocimiento y capital. Dado que su uso podía ofrecer una ventaja decisiva respecto a las acciones y cometidos que uno emprendiera, con frecuencia nunca se compartían con otros e, incluso, a veces se defendían con la fuerza de las armas. En los siglos xvi y xvii, la prosperidad de las grandes naciones que dominaban los mares estaba estrechamente vinculada con su comprensión del valor estratégico que poseían las cartas de navegación. El alto nivel de la cartografía en países como Portugal, Italia, España y Holanda era condición *sine qua non* para su éxito y, al mismo tiempo, resultado del mismo. Cartógrafos de la talla de Joan Blaeu y Gerardo Mercator en los Países Bajos, y Americo Vespucci en Florencia, actualizaban y perfeccionaban sus atlas gracias a la expansión comercial y militar a la que ellos mismos antes habían contribuido y propiciado con sus cartas de navegación.

El prestigio de la cartografía se hace visible asimismo en otras disciplinas al margen de la geografía. La ciencia se sirve de las palabras, las imágenes y los números; la cartografía encierra en sí misma los tres elementos. Cada carta de navegación, cada mapa es un documento visual, en la leyenda se lee el significado de aquello que vemos y la escala representa la relación numérica con la realidad. La cartografía es la ciencia de ciencias, la unificación de todos sus instrumentos. En secreto, todas las ciencias quisieran ser la cartografía, y ésa es la razón por la que tantas disciplinas de la ciencia tienen sus propios atlas.

Mapas cerebrales

Exceptuando la geografía, no existe ciencia que haya sentido con tanta fuerza la seducción retórica de la cartografía como la medicina.[1] La tradición del atlas anatómico se remonta casi hasta la del atlas geográfico. En 1543 se publicó en Basilea *De humani corpus fabrica (Sobre la estructura del cuerpo humano)*, de Andreas Vesalio, que contiene trescientos grabados cuya autoría se debe a Jan Stephan van Calcar.[2] Los dibujos no pueden considerarse propiamente mapas, así como *De fabrica* tampoco constituye un atlas (el término «atlas» para una colección de mapas lo introdujo Mercator en 1585). Sin embargo, en los dibujos ya es posible señalar algunos elementos tomados de los mapas geográficos. En un dibujo de la parte superior del cerebro están inscritas unas letras: A y B representan, respectivamente, el hemisferio derecho y el izquierdo, y C las circunvoluciones; las pestañas dobladas hacia delante, P, representan la duramadre, mientras que O, partes de la aracnoides. En el dibujo, Vesalio separó levemente ambos hemisferios, de modo que el cuerpo calloso, L, fuera visible. El uso de las letras permite indicar con detalle la topografía de las distintas estructuras. En la leyenda, Vesalio brindó aclaraciones, informando al lector qué podía ver en cada localización. Gracias a su maestría en la técnica de dibujo «realista», con sombreados, profundidad y sin olvidar incluir asimismo las partes de la cabeza todavía intactas, Vesalio resolvió de manera concluyente la cuestión del tamaño relativo de las diferentes áreas del cerebro; en otras palabras, respetó la escala de la representación.

9.1 Esta imagen del cerebro –incluida en *De fabrica*, de Andreas Vesalio es la segunda de una serie de dibujos instructivos para llevar a cabo una disección del cerebro. En la *dedicatio* de una edición anterior de láminas, Vesalio decía que los dibujos representaban con precisión lo que pudiera verse: «Ninguna línea de las imágenes dibujadas es antinatural; las láminas representan con fidelidad lo que será mostrado a los estudiantes de Padua». La metáfora implícita es la del testigo ocular: el cometido de Van Calcar consistía en fijar lo que vería una persona presente en la disección. A fin de orientar el proceso de observación, Vesalio hacía uso de las convenciones cartográficas.



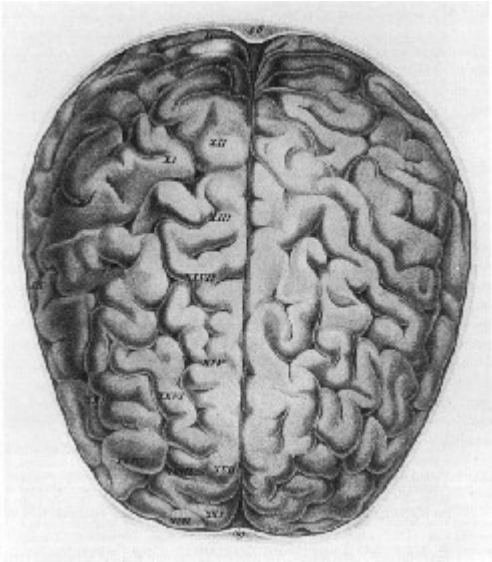
9.2 En la lámina 18 de las *Tabulae anatomicae* de Eustaquio, se representa el sistema nervioso simpático. Los nervios, partiendo del lado inferior del cerebro y de la médula dorsal, se ramifican en un doble cordón a lo largo de la columna vertebral. El espacio vacío en la lámina se ha aprovechado para colocar ampliaciones del cerebelo y de la corteza cerebral.

Aún no había transcurrido una década de la publicación de *De fabrica*, cuando Bartolomé Eustaquio, médico personal del Pontífice, encargó la realización de una bellísima serie de grabados en cobre de la anatomía humana. Fueron hallados entre sus pertenencias tras su muerte, sin haber sido publicados, y no fue hasta 1714 en que aparecerían impresos bajo el título *Tabulae anatomicae (Tablas anatómicas)*.3 En el margen de las láminas, el médico italiano dispuso que se incluyera la escala tal como aparecía en los mapas geográficos, asegurándose de ese modo que las proporciones se midieran con precisión. En la leyenda, las escalas funcionaban como coordenadas.

Los mapas desempeñaron un papel crucial en los grandes debates decimonónicos acerca de la localización de las funciones. En 1810, Gall, en colaboración con su socio Spurzheim (1776-1832), publicó un tratado sobre el cerebro, en el que incluyó gran parte de los resultados de los análisis *post mortem* que él mismo había llevado a cabo.4 A esta *Anatomie et physiologie du système nerveux (Anatomía y fisiología del sistema nervioso)* se añadió un *Atlas* que incluía mapas del cerebro y del cráneo. Gall observó que, hasta cierto punto, es desafortunado que el cerebro tenga una forma convexa en el cráneo, ya que en esencia tiene una estructura plana. Uno de sus discípulos, el predicador holandés Stuart, en sus *Herinneringen uit de lessen van Franz Joseph Gall (Memorias de las clases de Frans Joseph Gall)*, apuntó que el anatomista vienés había probado que «el cerebro consiste, en realidad, en una capa plana de materia medular parda, sobre la cual se extienden los nervios, y que sólo está doblada de forma ondulada, en tanto que todas las ondulaciones se deshacen por su propio peso en cuanto se quita la delgada membrana cerebral y el tejido de telaraña, y tiene apariencia de una tarta delgada y muy blanda, de color pardo arriba y gris abajo».5 Se creía que sin la estructura de soporte de las membranas cerebrales sería posible extender todo el cerebro. En

tal caso, el trabajo cartográfico no sería complicado: el cerebro podría copiarse sencillamente en el mapa, sin tener que recurrir a artilugios de proyección como el de las latitudes crecientes. Pero en realidad, el cerebro parece estar, sin embargo, embutido en el cráneo como un mapa apretujado, y el dibujante tiene que emplear toda su pericia así como su repertorio de recursos cartográficos a fin de lograr representar de una manera fiable ambos hemisferios en la superficie plana de la hoja.

Se daba el mismo problema cuando se trataba de representar la localización de las facultades en el cráneo. Si bien la distorsión de la perspectiva aumentaba en los bordes del dibujo, se aceptaba como un mal necesario. El tamaño decreciente de las secciones situadas cerca del borde hacía prácticamente imposible grabar en ellas los nombres de «las herramientas de la mente». Aunque los cartógrafos eran duchos en grabar letras en un tamaño extremadamente pequeño —hasta el siglo XIX, una de las exigencias para ser cartógrafo era grabar el Padrenuestro dentro de una circunferencia no mayor que una moneda de diez centavos—, resultaba más práctico poner un número en cada una de las secciones y dotar el mapa de una leyenda. Y así se hizo.6



9.3 Mapa cerebral tomado del *Atlas* de Gall y Spurzheim, visto desde un plano superior. Los números romanos representan los «órganos del cerebro». La mayoría de ellos se encuentran en el lóbulo frontal (el lado inferior en este mapa). Los números sólo están a un lado: según Gall, todas las facultades estaban representadas por duplicado.

Para los mapas del cerebro, Gall y Spurzheim optaron por la misma solución. Los cerebros intactos se representaron de manera tridimensional: desde arriba, de lado y desde abajo. Por medio del sombreado pretendían sugerir profundidad, pero se trata de la profundidad de la superficie (de la corteza cerebral), más que de la del interior del cerebro. A fin de reflejar las estructuras más profundas, Gall y Spurzheim disponían de otro recurso que, de paso, solucionaba el problema de cómo lograr la reducción a dos dimensiones: el corte transversal. Buena parte de los mapas del *Atlas* son cortes transversales cartografiados. El plano vertical, que abarca desde la frente hasta el lado posterior de la cabeza, brindaba la posibilidad de representar no sólo la base del cerebro situada en el tallo y el cerebelo, sino también las facultades cuya sede se localizaba en las circunvoluciones de la corteza. La numeración de las «elevaciones del cráneo» se explicaba en la leyenda. Asimismo, en los mapas correspondientes a los cortes transversales, Gall y Spurzheim acentuaban las circunvoluciones con sus redondeces y sus profundidades sombreándolas como si fueran macizos montañosos en un mapa geográfico. Su *Atlas* contenía, al igual que un atlas de verdad, una buena cantidad de mapas mixtos.

Más allá de la compleción, la precisión y la objetividad, los mapas sugerían, además, otra cosa: por regla general, lo que pretende trazarse en el mapa es un territorio desconocido, lo cual evoca asociaciones, imágenes de exploradores y pioneros. Gall nunca reivindicó ese estatus para sí, pero sus adeptos no tuvieron tantos escrúpulos al querer apropiarse para sí del heroísmo inherente de la metáfora. En sus *Voorlezingen over F. J. Gall's herssenschedelleer (Lecturas sobre la teoría acerca del cerebro y el cráneo, de F.J. Gall)*, Doornik escribió que el cráneo se había convertido en el mapa «en el que están trazados, al igual que en un atlas, todas las regiones y pueblos en los que el ser humano está circunscrito, como si estuviera en un mundo pequeño. Ahora se viaja por el cráneo humano como si fuera un globo terráqueo, con el fin de buscar y descubrir los lugares donde nuestras observaciones, deseos, tentaciones y facultades mentales se alojan».7 Su juicio con respecto a la importancia de Gall encajaba a la perfección en la metáfora del explorador:

«Colón descubrió un nuevo mundo *fuera* de nosotros. Gall descubrió uno dentro de nosotros».[8]

Tras el ocaso de la frenología, la metáfora cartográfica no perdió su influencia en la neurología; logró, incluso, extenderla. El trabajo realizado por Broca y Wernicke en la década de los sesenta y setenta del siglo XIX requería nuevos mapas para dejar establecida la relación existente entre la comprensión del lenguaje, la motricidad del habla y la representación del significado de las palabras. La introducción de técnicas experimentales como la extirpación y la estimulación eléctrica de la corteza cerebral puso en marcha un caudal de descubrimientos que debían ser registrados uno por uno. Las alteraciones de la cartografía del cerebro requerían revisiones a conciencia de los atlas del cerebro.

La imagen del cerebro plasmado en un dibujo, complementado con leyendas, escalas y coordenadas —en una palabra, su proyección en un mapa—, indujo a que los neurólogos se convirtieran en cartógrafos, agrimensores y productores de atlas. De esta forma, participaban del prestigio de la cartografía y de las asociaciones vinculadas con este oficio. Los mapas ordenaban el espacio del mismo modo que los relojes lo hacían con el tiempo. Cuantificaban las proporciones a la vez que las visualizaban. Eran la condición indispensable para la navegación y la orientación.

Hoy en día, ya no se concibe la neurología —la medicina en general— sin los atlas. Cabe citar uno conocido incluso fuera del ámbito de la ciencia: *Visible Human* (Humano visible), un atlas anatómico digitalizado de cortes transversales. Existe un *Visible Man* y un *Visible Woman*. El material para el primero lo proporcionó un asesino condenado a muerte que legó su cadáver a la ciencia. Tras la ejecución, el cuerpo fue sumergido en gelatina, congelado y seccionado en dos mil cortes que fueron fotografiados, digitalizados y almacenados en un archivo informático. Por último, se convirtieron los cortes en representaciones tridimensionales de órganos y articulaciones. Al igual que en el caso de *Visible Woman*, para cuya realización una mujer de cincuenta y nueve años de edad del estado de Maryland donó su cuerpo, *Visible Man* es parcialmente accesible vía internet.[9]

En los cuatro siglos y medio transcurridos entre Vesalio y *Visible Human*, el cuerpo humano ha sido cartografiado y proyectado en papel infinidad de veces. En la cronología de los mapas anatómicos se perfila el cambio en las técnicas ilustrativas: las planchas de madera en los tiempos de Vesalio, las de cobre en los siglos XVI y XVII, la aparición en torno a 1830 de los grabados en madera, y, en 1873, el primer atlas fotográfico, la *Iconographie photographique des centres nerveux (Iconografía fotográfica de los centros nerviosos)*, obra de Jules Luys. Posteriormente, la fotografía se diversificó también en procedimientos especializados, como las tomas microscópicas y la fotografía de rayos X, y, en la época moderna, técnicas tan avanzadas como la resonancia magnética y los estudios PET.[10] Pero a pesar de cómo se hayan producido las imágenes, todas terminan siendo publicadas en el viejo atlas anatómico, en un claro testimonio de la fascinante pervivencia de la cartografía como metáfora.[11]

El *atlas maior* de la neurología

Blaeu y Mercator fueron para la geografía lo que Korbinian Brodmann supuso para la neurología. Aunque el precio de las primeras ediciones de su *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde (Teoría comparativa de localización de la corteza cerebral)*, que datan del 1909, tal vez no fuera el que la gente estaba dispuesta a pagar por los mapas de Blaeu, no por ello dejaban de ser obras codiciadas. Desde hace casi un siglo, la topografía de Brodmann orienta cómo navegar en la superficie del cerebro. Su división del cerebro humano en 47 áreas se sigue respetando a grandes rasgos: los neurólogos hablan de las «áreas de Brodmann», comúnmente abreviadas como «BA 44» (Brodmann Area 44). Las exploraciones del neurólogo alemán se llevaron a cabo en una *terra incognita* muy cerca de casa: en un mundo aún inexplorado, diseccionando con un bisturí el tejido cerebral y colocándolo bajo el objetivo del microscopio.

9.4 Retrato de Korbinian Brodmann impreso por Oskar Vogt en 1919 que acompañaba la necrológica del neurólogo. Corresponde a la mitad de un retrato doble en el que aparecía junto a su esposa, fechado aproximadamente en 1917.

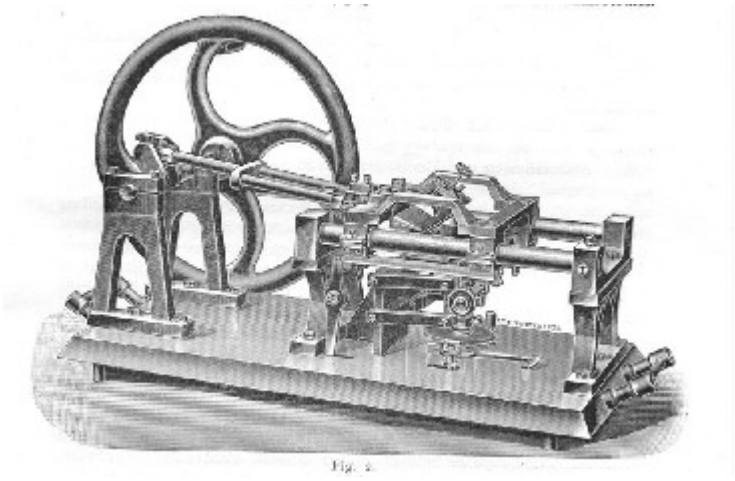
Korbinian Brodmann nació en 1868 en la localidad de Liggersdorf, no muy lejos de Constanza.12 Su padre era agricultor. Tras terminar el bachillerato, empezó sus estudios de medicina en Múnich, que posteriormente continuó en Würzburg y Berlín, para concluirlos en 1895 en la Universidad de Freiburg im Breisgau. Esta peregrinación marcaría la pauta en el futuro de su trayectoria profesional. Podría considerarse que sin querer, Brodmann tuvo una carrera nómada en la que desempeñó una serie interminable de cargos eventuales e interrupciones por circunstancias ajenas su voluntad. Después de realizar los exámenes finales se trasladó a Múnich para trabajar en una policlínica pediátrica; sin embargo, contrajo la difteria y, para restablecerse, viajó a las montañas de Fichtel, en la región bávara. Allí conoció al neurólogo Oskar Vogt, que a la sazón tenía un consultorio en un centro para enfermedades nerviosas en Alexanderbad, y que ofreció a Brodmann un puesto en calidad de asistente. Si bien Vogt supo atraerlo a la psiquiatría y la neurología, Brodmann, sin embargo, sentía que carecía del bagaje y los conocimientos suficientes para poder aportar algo realmente a la neurología clínica. Acaso por ese motivo se decidió a emprender estudios de psiquiatría y anatomía del cerebro en Berlín y en Leipzig, ciudad esta última en la que obtuvo el doctorado en 1898 con una tesis sobre la desintegración del tejido nervioso.

De los aproximadamente diez cargos que, en poco menos de veinte años, desempeñó en distintas clínicas, sanatorios, instituciones psiquiátricas y laboratorios de toda Alemania, la estadía en Frankfurt del Meno resultó acaso la de mayor relevancia en lo que respecta a su preparación para el trabajo neurotopográfico al que se asocia su apellido. A partir de 1900 colaboró durante año y medio en la Institución para Enfermos Mentales y Epilépticos de la ciudad, donde estableció una primera toma de contacto con la investigación neuropatológica de Alzheimer. En otoño de 1901, no bien Brodmann se preparaba para un nuevo traslado, Alzheimer registró los primeros apuntes sobre el caso de Auguste D. Cuando Brodmann llegó, Franz Nissl ya había partido hacía algunos años, pero antes había introducido diversas técnicas de coloración en el laboratorio de Alzheimer. Ambos, Alzheimer y Nissl, utilizaban la «coloración Nissl» sobre todo para estudiar la patología de las neuronas en cuadros clínicos de demencia o esclerosis; pero para los investigadores de la anatomía topográfica, dicha técnica también resultaba indispensable.

En 1898, Vogt fundó el instituto neurológico privado Neurologische Zentralstation (Centro de Investigación Neurológica), y en 1901 invitó a Brodmann a Berlín para proponerle un proyecto de gran envergadura que tenía en mente: realizar la topografía de toda la corteza cerebral. Brodmann pudo trabajar ininterrumpidamente en este proyecto de 1901 a 1909. Durante esos años se publicaron en varias revistas neurológicas siete informes parciales que llevaban por título *Mitteilungen* (Boletines). En 1909, la editorial Barth, de Leipzig, publicó la síntesis de casi diez años de cartografía paciente y meticulosa: el *atlas maior* de la corteza, cuyo título completo es *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*.13 *(Teoría comparativa de la localización de la corteza cerebral a partir de la estructura celular)*.

Brodmann presentó una teoría de localización «comparativa», lo que significaba que pretendía establecer la topografía del cerebro de los seres humanos en comparación con la de los mamíferos en general. Si bien dedicó una sección única al cerebro humano, Brodmann estaba convencido de que su topografía tenía grandes similitudes con la de los monos, canguros, marmotas y erizos, algo que llama la atención con tan sólo hojear el atlas y comprobar el gran número de mapas pertenecientes a una extensa variedad de animales diversos que contiene. Si bien es cierto que algunos, como por ejemplo los gatos, los perros, los conejos y las ratas, eran fáciles de conseguir, Broadmann investigó asimismo el cerebro de orangutanes, monos capuchinos, leones, osos pardos, tigres, focas y elefantes. Al leer el *Lokalisationslehre*, uno tiene la impresión de que estamos ante un registro zoológico. En el prefacio, el autor expresa su agradecimiento a dos zoólogos del Zoológico de Berlín; efectivamente, una vez muertos, buena parte de la colección de animales era trasladada al Neurologische Zentralstation de Vogt, donde Brodmann les extraía el cerebro, lo diseccionaba en cortes, que luego preparaba, coloreaba y analizaba bajo el lente del microscopio para, finalmente, fotografiarlos y describirlos. Fuera lo que fuese que hicieran los animales en vida —arrastrarse, deslizarse, volar, nadar, saltar, trompetearan, rugieran o ladraran—, invariablemente sus cerebros terminaban, inmóviles y mudos, entre dos plaquitas de cristal en un cajón del archivo de Brodmann.

Entre el momento en que estaba disponible el cerebro de, digamos, un primate cercopiteco, y la publicación de su mapa cerebral, similar al que aparece en la ilustración 90 en la *Lokalisationslehre*, transcurría un lapso de tiempo considerable durante el cual se realizaban una larga serie de procesos técnicos. El mero hecho de realizar los cortes suponía un procedimiento harto complejo, ya que Brodmann pretendía fotografiarlos, lo que, teniendo en cuenta la débil iluminación del microscopio, requería obtener cortes casi transparentes, de un grosor nunca superior a los 10 micrones (0,01 mm). En aquellos primeros años, Brodmann y Vogt desarrollaron varios micrótomos y técnicas de preparación con el fin de acercarse a este ideal.14 Brodmann usaba dos micrótomos, uno para el trabajo más basto ordinario, «una especie de guillotina» que hacía los cortes cuyo grosor era de unos cuantos milímetros, para sumergirlos a continuación en un baño de parafina. Una vez que ésta era absorbida, el corte quedaba firme y podía diseccionarse en varios cortes más finos, entre 5 y 10 micrones de grosor.



9.5 El micrótomo de deslizamiento por doble guía que Brodmann usaba para realizar los cortes del cerebro. Si el diseño estilo Biedermeier realizado por Von Gudden en 1872 tenía un aspecto casi enternecedor (véase p. 206), los micrótomos que usaban Brodmann y Vogt poseen una apariencia industrial: son ya instrumentos propios de una disciplina que se toma en serio.

Becker, un mecánico de precisión de Groninga, construyó ambas máquinas siguiendo las indicaciones del laboratorio de Vogt. El micrótomo de deslizamiento por guía doble era un aparato sumamente sofisticado: la cuchilla estaba fija en dos de sus lados, de modo que la presión que ejercía al seccionar no la descolocara. Gracias a una ingeniosa construcción cardán —mecanismo de suspensión mediante el cual se permite mantener la orientación de un eje de rotación en el espacio aunque su soporte se mueva—, el tejido podía cortarse en el plano deseado, así como ajustar el grosor y leer con un alto grado de precisión. Posteriormente, Vogt diseñó un «pantomicrótomo» cuyo precio de venta era de mil trescientos marcos alemanes y que permitía hacer cortes de una gran superficie. No obstante, la cuchilla seguía causando problemas: cuanto más afilada, más fácilmente se dañaba, y si el templado de la hoja era siquiera ligeramente irregular, al sumergirlo en agua se producía una corriente eléctrica que favorecía la oxidación. Esto último, anotó Vogt, se descubrió en los laboratorios Krupp, en Essen.15 Como se verá más adelante, Vogt tenía, además, vínculos de otra índole con los Krupp.

El tejido cerebral puede cartografiarse de muy diversas formas, y cada una da como resultado un mapa diferente. Muchos de los mapas existentes en torno a 1900 se basaban a partir del trazado de las trayectorias de las fibras y los nervios. El trazo de Brodmann, sin embargo, se fundamentaba en la «citoarquitectura», es decir, en la estructura, forma y posición de las células. El método se sustentaba única y exclusivamente en la investigación microscópica: Brodmann sólo mencionaba los estudios de lesiones, como los de Broca y Wernicke, o las pruebas de extirpación que practicaba Flourens, para argumentar que de ninguna manera intervenían en su teoría de la localización. Las características fisiológicas de las células o de los grupos de células como, por ejemplo, su reacción ante la estimulación eléctrica, las consideraba asimismo irrelevantes; a su juicio, señalar determinadas partes de la corteza cerebral como áreas de proyección sensorial o motriz, o como áreas de asociación, era poco menos que un ejercicio de irresponsabilidad. Por regla general, Brodmann siempre entrecomillaba dichos términos pues, en su opinión, aún se estaba lejos de poder elaborar una teoría fidedigna de la localización de las funciones. Además, según él existían grandes discrepancias entre los autores en lo que respecta a las delimitaciones precisas de esas áreas de proyección. Únicamente con los mapas de la citoarquitectura terminados sería posible establecer una correspondencia exacta entre áreas y funciones.

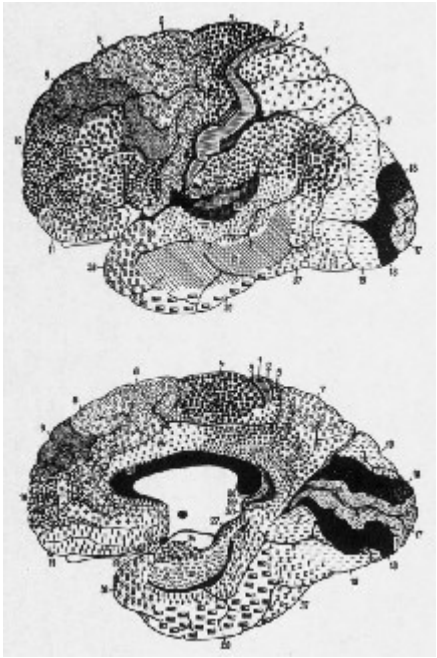
En pasajes como el que acabamos de ver casi se saborea la evidente repulsa que suscitaban en Brodmann los resultados contradictorios, las diferencias en terminología, las convenciones volubles y las variaciones en técnicas de corte, coloración y preparación, en fin, todo aquello que aún no estaba perfectamente establecido y estandarizado en el campo de la neurología. Ya en las dos primeras tablas —en las que se enumeran las capas que, según los diversos autores, conformaban la corteza— puede apreciarse la profunda aversión que ello le causaba: en el caso del ser humano, la cantidad oscilaba de cinco a nueve capas y en el de otros animales de tres a diez. A juicio de Brodmann, unas variaciones intolerables. Asimismo, la nomenclatura difería de un autor a otro, hasta tal punto que una y la misma capa no sólo tenía nombres distintos, sino que también se daba el caso de que distintas capas tenían un mismo nombre. En su *Lokalisationslehre* presentó resultados de investigación según los cuales debía establecerse, sin margen a nuevas interpretaciones ni ambigüedades, que había seis capas, tanto en los seres humanos como en todos los demás mamíferos sin distinción. A éstas las dotó de nombres en latín que aludían a los tipos de células en que consistían. A Brodmann no le bastaba ser una voz en el coro: quería tener la batuta y marcar el compás.

Brodmann se esforzaba por aplicar la estandarización allí donde le fuera posible. Realizaba los cortes con un grosor estándar, los sometía a un proceso de preparación estándar (en primer lugar, la fijación en formalina, después, un baño de parafina), seguido por una coloración estándar (la de Nissl). Practicaba todos los cortes de un modo perfectamente perpendicular a la superficie, y fijaba el microscopio en una ampliación estándar. Asimismo, estandarizó las reproducciones de los cortes en el libro, las «fotomicrografías». Brodmann tenía el convencimiento de que sólo aplicando esta uniformidad en los procedimientos podían hacerse comparaciones cuantitativas entre, por ejemplo, la densidad o el tamaño de las células. Fue así como descubrió, entre otros hallazgos destacables, que el grosor de las seis capas de células variaba según el peso corporal de cada animal, con independencia del orden al que pertenecía. En otras palabras, el grosor de las capas de un gato se parecerá más al de un conejo que al de un felino de gran tamaño, como, por ejemplo, un león.

En la segunda parte de su obra, Brodmann presentó los mapas topográficos de los cortes, hechos a base de recuentos y mediciones en las seis capas. Para decirlo en lenguaje marítimo, hacía cabotaje, navegaba sin perder de vista la costa, ya que los mapas se referían a la superficie, lo cual, al tratarse del ser humano no rebasaba los tres milímetros de grosor. Las estructuras situadas a mayor profundidad en el cerebro no tenían ninguna importancia. Antes de presentarlos, hizo algunos comentarios sobre las complicaciones y limitaciones propias de la cartografía. Sus mapas cerebrales eran representaciones esquemáticas que, sin duda, contenían ciertas deformaciones, pues ¿cómo dibujar sino campos y áreas cuyos límites se encontraban escondidos en la profundidad de los surcos? O ¿cómo representar en el plano de un mapa zonas cuya forma era más o menos convexa? ¿Cómo trazar límites claros entre las áreas cerebrales cuya transición entre una y otra es difusa? Cada una de estas preguntas reflejaba problemas que le resultarían familiares a cualquier cartógrafo. Si bien las deformaciones eran inherentes a los mapas, escribió Brodmann, había respetado la posición relativa de las áreas (la ubicación de una en relación a otra); además, a fin de cuentas, un mapa no era sino una herramienta para la orientación.

El propio Brodmann logró concluir los mapas del ser humano, del erizo y de algunos mamíferos, entre éstos, los de varios monos, el panique, el oso colmenero y la ardilla listada. Esta selección se fundamentaba en un muestreo de los órdenes de mamíferos más importantes, cuya mera realización debió de ser un

proyecto muy laborioso en el que invirtió una gran cantidad de tiempo y energía. Incluso la cartografía restringida a la superficie del cerebro requería cientos de cortes, que había que preparar y analizar debidamente. Los dos mapas del cerebro humano, uno que representa la vista lateral del hemisferio izquierdo (en la parte superior de la ilustración), y el otro, la vista interior del hemisferio derecho (parte inferior), son acaso unas de las imágenes que más se han reproducido en la historia de la neurología.



9.6 Mapa del cerebro humano realizado por Brodmann.

Los números remiten a las *areae* a las que posteriormente se conocerán como las «áreas de Brodmann». Él enumeró hasta 47, si bien no asignó un área a cada número. De manera provisional dejó abierto del 12 hasta el 16, teniendo en cuenta que el 11 pudiera requerir una subdivisión posterior. En un mapa detallado especificó, además, el área 52, lo que dio pie a un malentendido según el cual había dividido la corteza en 52 áreas. Explicó la estructura celular de cada área, la naturaleza de sus límites, así como la forma, posición y relación con otras áreas. Algunas, que ya habían sido identificadas anteriormente a partir de estudios de lesiones o de características fisiológicas, resultaron tener también una citoarquitectura homogénea: por ejemplo, el área de Broca, que coincidía con la BA 44 o el área de Wernicke, con la BA 22. Al describir la posición de las áreas, Brodmann usaba en parte su topografía personal («el área 19 está situada en forma de anillo alrededor del área 18») y, en parte, las denominaciones tradicionales, como, por ejemplo, la posición con respecto a la cisura de Silvio.

El atlas contiene asimismo mapas de monos y especies inferiores. Aunque es posible señalar los mismos campos generales en sus cerebros, el número de áreas disminuye. Así, los equivalentes de las áreas 36, 37 y 44 y varias más presentes en el cerebro humano no están en el del mono. Brodmann incluyó mapas ampliados del cerebro humano para mostrar las diferencias con la topografía del cerebro del mono.

Más adelante, trató con mayor detalle la estructura del cerebro humano y en qué se diferenciaba ésta con la del mono. Si bien en conjunto la estructura era comparable, la superficie de la corteza humana era mucho mayor debido a que poseía más pliegues, y a su vez más profundos. La del ser humano medía aproximadamente unos 200.000 mm^2, lo que daba una superficie de unos 40 × 50 cm, mientras que la de un orangután a lo sumo medía unos 50.000 mm^2.

El surco del mono

Brodmann realizaba, asimismo, investigaciones comparativas sobre las diferencias existentes entre los cerebros de los seres humanos «con orígenes étnicos diferentes», para utilizar una expresión contemporánea, ya que él hablaba de «razas extranjeras».16 Un colega de la ciudad de Jena le había hecho llegar los cerebros de tres personas oriundas de la isla de Java, ofreciéndole así la oportunidad de confirmar si en el cerebro humano existía el denominado «surco del mono». El antropólogo inglés Elliot Smith había analizado un gran número de cerebros egipcios y sudaneses, el 70 por ciento de los cuales tenía un surco en el lóbulo

occipital que, hasta el momento, sólo se había encontrado en los simios antropomorfos. Si bien Brodmann había acogido esa información con cierto grado de escepticismo, después de proceder al examen de los cerebros javaneses no tuvo más remedio que aceptarlo: también tenían el surco.[17] Además, el tamaño de otra área de los cerebros javaneses coincidía en mayor medida con el de los orangutanes que con «el cerebro europeo». Mediante la presentación de mapas detallados del lóbulo occipital de uno de los cerebros javaneses así como del lóbulo correspondiente de un orangután macho de cinco años de edad, Brodmann aportó la prueba visual del surco que ambos tenían en común. Además, practicó no menos de 2.100 cortes del puntito más extremo de dicho lóbulo del orangután y representó cada centésimo corte mediante un diagrama dibujado a mano. Los dieciocho diagramas mostraron también que el cerebro del orangután se parecía más al de los javaneses que al de los europeos. Posteriormente, Brodmann dispondría de unos cerebros de hotentotes, que también se asemejaban más al cerebro del simio que al de los europeos.

Esta parte del trabajo de Brodmann constituye un «corte» muy representativo de la historia de la neurología. Qué duda cabe que es posible formular toda una serie de objeciones a sus métodos de investigación; surge, por ejemplo, una interrogante respecto al grado de representatividad de los tres cerebros javaneses y, además, carecemos de toda información relativa a su edad, potenciales enfermedades o causas de muerte. Tampoco se sabe en qué condiciones llegaron los cerebros a Berlín después del largo trayecto desde Java. ¿Estaban embalsamados? ¿Conservados en formalina? Brodmann no realizó una investigación «ciega»: al cartografiar, siempre sabía con exactitud de qué cerebro provenían los cortes, una metodología de trabajo que —por qué no decirlo— abría la puerta a que ciertos prejuicios influyeran en sus observaciones. La cuestión es que *todo* el atlas se compiló siguiendo estas directrices, y que este tipo de objeciones no se mencionaban en los resultados obtenidos. Sólo es posible establecer que las investigaciones de Brodmann, llevadas a cabo atendiendo las reglas del arte vigentes en aquel entonces, no refutaban el prejuicio predominante según el cual otras razas distintas a la blanca iban un paso rezagadas en la evolución del simio al ser humano, sino que se le otorgaba un estatus científico. Contando, midiendo, pesando, observando y comparando, valiéndose de todo el excelente instrumental que tenía a su disposición, Brodmann practicaba la neurología al más alto nivel; sus datos y resultados se ajustaban de un modo infalible a lo que tanto los científicos europeos como la opinión pública consideraban una verdad incontestable.

El argumento visual

La publicación de *Lokalisationslehre* suscitó un amplio debate, en parte debido a la tónica de la obra: cada vez que Brodmann, a modo de introducción a los mapas, reflejaba los puntos de vista de sus antecesores, para el público lector era fácil tener la impresión de que, hasta su llegada al reino de la ciencia del cerebro, había existido una anarquía científica absoluta en todos los ámbitos: desde la terminología hasta la metodología, pasando por la topografía y la teoría. Una y otra vez Brodmann se explayaba describiendo los contradictorios resultados de sus predecesores, e invariablemente concluía con la pregunta retórica: «Pero ¿cuáles son, en realidad, los hechos verdaderos?». Pese a todo el respeto que el nuevo atlas imponía, dicho tono reiterativo provocaba cierto fastidio. El neurólogo Ariëns Kappers, de Ámsterdam, escribió en una larga y por demás elogiosa reseña que, tal vez, en una nueva edición, Brodmann haría bien en esforzarse un poco más en rescatar los aspectos positivos de las investigaciones realizadas por otros.[18]

En *Lokalisationslehre*, Brodmann apelaba al poder de persuasión del argumento visual. A grandes rasgos, las 150 ilustraciones pueden dividirse en dos tipos: los mapas dibujados y las «microfotografías». En el mismo año que Brodmann llegó a Berlín, Vogt contrató a un fotógrafo, Wilhelm Riedel, quien logró desarrollar un procedimiento para tomar fotografías relativamente nítidas de los cortes. La gran mayoría de las ilustraciones del *Lokalisationslehre* se basa en dichas microfotografías. En el margen de las mismas, Brodmann señaló qué capas de las células o tipos de células podían distinguirse. Cualquier diferencia que surgiera respecto al número de capas, la densidad celular o su tamaño, escribió Brodmann, podía resolverse con sólo revisar los cortes: «Considero que con tan sólo hacer una comparación superficial, mis ilustraciones pueden ofrecer una respuesta inequívoca a las interrogantes planteadas».[19] En efecto, este aspecto del atlas llama poderosamente la atención: la división de las áreas se basaba precisamente en el recuento y la medición de las células, mientras que las microfotografías eran, en realidad, la representación de aquello que se había contado y medido. La comparación cuantitativa —que constituía la base de todo el proyecto topográfico— sólo es visible en unas pocas secciones de la obra, en tanto colección de números. También en este aspecto, Brodmann era un verdadero cartógrafo, un hombre con una evidente predilección por la

representación visual.

Otros mapas citoarquitectónicos nunca han obtenido la misma aceptación que los de Brodmann. En una ocasión, el sociólogo de la ciencia Bruno Latour acuñó la expresión «carrera de la evidencia»,[20] que, al parecer, cabe aplicar en este caso: lo que se necesita para producir la evidencia obliga a los contrincantes a emplear recursos cada vez más costosos. Medido en tiempo, presupuesto y aparatos, el coste que ello supone puede aumentar hasta tal punto que haga desistir el empeño de los competidores, conscientes de la inutilidad de la empresa. Intente sino ponerse en la piel de un investigador que pretendiera presentar una cartografía alternativa de la corteza cerebral después de Brodmann. ¿Cómo tendría que organizarse para reunir las pruebas necesarias? Para empezar, necesitaría poder dedicarse durante unos diez años ininterrumpidamente a la observación, en un laboratorio bien equipado, tener una pasión casi maniática por el trabajo —sin excluir llevar una vida casi célibe— y, evidentemente, establecer unas excelentes relaciones con el director del zoológico más cercano. Asimismo, tendría que ser una persona con una enorme capacidad de trabajo, alguien con una devoción extrema por la precisión, el orden y estandarizar sus resultados, además de adoptar una actitud que podría tildarse de polémica, siempre proclive a corregir a los demás, una cualidad indispensable para que no decaiga la motivación en un proyecto de tan largo aliento. Esta particular constelación de factores se dio en Berlín entre 1901 y 1910, pero después se desvaneció hasta desaparecer.

Otro aspecto a destacar, y que se suma a lo ya mencionado hasta ahora, es que Brodmann tenía un sexto sentido para elegir la escala. El matrimonio Vogt publicó un mapa del cerebro a partir de la fibroarquitectura, una técnica mediante la cual se distinguía casi cuatro veces más áreas que los mapas de Brodmann; pero los usuarios lo consideraron poco práctico por ser excesivamente detallado. La división en poco menos de cincuenta áreas resultaba más conveniente. Sin embargo, ello no significa que ya no se hayan producido más mapas cerebrales. La selección cartográfica de Brodmann dejó abiertas muchas posibilidades para emprender otros proyectos topográficos; por ejemplo, él no había cartografiado nada que se situara a más de unos cuantos milímetros de profundidad: en otras palabras, sus mapas guardan cierto parecido con aquellos que se elaboraron en el siglo XVI de los continentes recién descubiertos, cuyo dibujo de las costas era extremadamente detallado en contraste con tierra adentro, que consistía en grandes planos vacíos. Muchos de los atlas publicados tras la aparición de *Lokalisationslehre* tuvieron su origen en cortes transversales, verticales u horizontales del cerebro completo; en consecuencia, solían ser más heterogéneos e incluían mapas de las estructuras mayores, de los haces de los nervios, planos del sistema vascular o de la estructura del cerebelo.

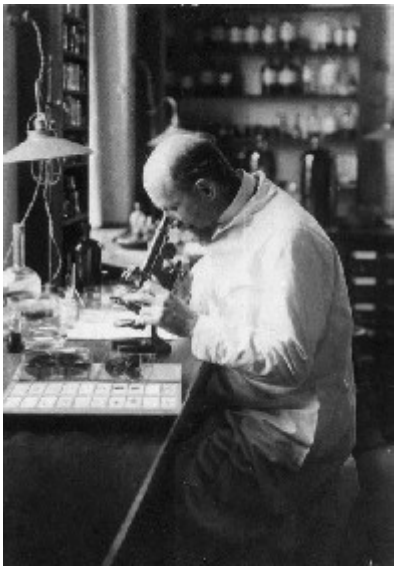
Cabe apuntar otro factor limitador inherente al método de trabajo empleado por Brodmann: diseccionaba aleatoriamente el cerebro de individuos en cientos de cortes y analizaba la estructura celular, para a continuación transformar los recuentos en una topografía. Si bien aplicó este procedimiento en el cerebro de un gran número de mamíferos (en *Lokalisationslehre* hay más de sesenta distintos), sólo examinó unos cuantos ejemplares bajo su microscopio. Dado que el tamaño de ciertas áreas del cerebro puede variar entre una persona y otra con un factor de multiplicación de ocho o nueve, la mayoría de los neurólogos optó después por una topografía basada en un tamaño promedio del cerebro. El hecho de que Brodmann, además, se limitara al estudio del cerebro de adultos sanos dejó abierto un campo muy amplio para cartografiar el desarrollo del cerebro desde su fase embrionaria, pasando por la madurez hasta llegar, finalmente, a la decadencia, o para trazar el mapa de la neuropatología que subyacía a enfermedades como el Alzheimer o el Parkinson.

«No podía hacer más que escudriñar por un microscopio»

A un siglo de la aparición de *Lokalisationslehre*, las áreas de Brodmann no han perdido su vigencia como coordenadas topográficas, incluso en las decenas de atlas realizados a partir de principios cartográficos absolutamente distintos. Resultó que, en muchos casos, estructura y función tenían que ser proyectadas en el mismo lugar, de modo que las áreas de Brodmann 1, 2 y 3 constituyen la corteza somatosensorial, la 17 y la 18, la corteza visual primaria, y la 41 y 42, la auditiva. El desarrollo de la tecnología de la imagen en la investigación del cerebro ha dado un nuevo impulso a la cartografía neurológica. En la tesis doctoral de la investigadora de la ciencia A. Beaulieu puede leerse cómo los mapas cerebrales, al igual que en su día ocurriera con los de Blaeu, no sólo reflejan los resultados de la investigación sino que al mismo tiempo también la orientan y, de este modo, representan un interés estratégico en la comunidad de

investigadores.21 Asimismo, Beaulieu aclara que la cartografía cerebral se ha convertido en una forma de *high tech* que ya no se parece en nada al silencioso trabajo de practicar los cortes y el recuento que se realizaba en el laboratorio de Vogt. El «Talairach», compilado por los neurocirujanos parisinos Talairach y Tournoux, es un atlas que se ha convertido en obra de referencia desde la década de los noventa.22 Al igual que Brodmann, ambos trazaron el mapa de un solo hemisferio —en este caso, procedente del cerebro de una mujer de sesenta y tantos años— y colocaron los cortes fotográficos en un espacio cartesiano con tres ejes. Esto brindó a los usuarios la posibilidad de situar posiciones en el cerebro en coordenadas que remiten a una matriz tridimensional. Resulta sencillo proyectar las áreas de Brodmann en la superficie de este cerebro.

Recientemente, se ha puesto en marcha un proyecto cartográfico que guarda ciertas semejanzas con el de Brodmann.23 Su impulsor, Karl Zilles, es compatriota de Brodmann y trabaja en el Instituto para la Investigación Cerebral «Cécile y Oskar Vogt» de la Universidad de Düsseldorf. Una vez completado, este atlas se basará en los promedios de 15 cerebros, cada uno de los cuales descansa en un bloque de parafina para ser recortado a continuación en una horquilla entre cinco y ocho mil cortes transversales con un grosor de 20 micrones. Cada corte es almacenado en una plaquita de cristal; cada decimoquinto corte es coloreado a fin de permitir que las células sean visibles; cada sesentavo corte es sometido a un análisis a fondo en un escáner. Un ordenador calcula la densidad celular y determina la ubicación de las fronteras teniendo en cuenta diferencias estadísticamente significativas. Entre cada corte analizado «hay una distancia de 1,2 mm, lo que por el momento es suficiente», según comentó Zilles en una entrevista publicada en la revista *Nature*.24 Si en el futuro hacen falta mapas más detallados, todavía se dispondrá de los cortes almacenados para proceder a su análisis.



9.7 Brodmann trabajando en el laboratorio neurotopográfico del Instituto Neurobiológico de Berlín.

Zilles —al igual que Brodmann en aquel entonces— bendice las bondades de su atlas por el uso de «técnicas objetivas»; a su juicio, dicha objetividad radica sobre todo, por un lado, en el recuento de la densidad celular, efectuado de manera automática, y por el otro, en el hecho de que un ordenador determine las fronteras entre las áreas mediante el uso de un programa estadístico. Representa una forma de objetividad mecánica que intenta sustraer la cartografía lo máximo posible a la intervención humana. En la entrevista mencionada anteriormente, Zilles hace un comentario superficial sobre la labor de su ilustre predecesor y emplea un término que hubiera hecho estremecerse de disgusto a Korbinian Brodmann: «El juicio de Brodmann sobre lo que constituía un área cortical era —inevitablemente— *subjetivo*: sólo podía limitarse a escudriñar por un microscopio e informar sobre lo que observaba».25

En una de las escasas fotografías que se conservan de Brodmann trabajando, está haciendo precisamente eso: escudriñar por un microscopio. Se le ve sentado a una mesa frente a la ventana de manera que la luz se proyecte encima del preparado y, visiblemente concentrado, está observando detenidamente por el microscopio. El contraste de esta fotografía con las dos imágenes que ilustran la entrevista de Zilles en el *Nature* es sorprendente. Una muestra el micrótomo que realizará de un modo totalmente automático los cortes, que un poco más tarde serán —asimismo siguiendo un proceso totalmente automático— contados y cartografiados por el ordenador; en la otra, el investigador posa sonriente al lado de varios cortes

ampliados, colgados en las paredes como objetos de arte. La transición hacia la «objetividad mecánica» ha transformado también la iconografía del investigador.

El acero de Krupp

Sin duda, en 2009 debió de conmemorarse el centenario de aquellos casi diez años de detenida observación por el microscopio y el trabajo subsiguiente de anotar y reproducir: una cartografía que sigue formando parte del instrumental cotidiano de los neurólogos de todo el mundo. Si en alguna ocasión ha sido aplicable la máxima *vita brevis, ars longa*, fue en el caso de Brodmann, dado que, tras la publicación del atlas, la historia de su vida es extremadamente breve. En 1910, Kraepelin le convenció de que aceptara presentar en la Facultad de Medicina su estudio sobre la corteza del simio como *Habilitationsschrift*, la disertación para obtener la más alta distinción académica. ¡Cuál fue su decepción cuando éste fue rechazado por «inapropiado»! En los diez años precedentes, Brodmann había construido una sólida reputación en el campo de la anatomía topográfica y, al rechazar de una manera tan arrogante uno de los mejores trabajos de Brodmann, la Facultad de Medicina berlinesa «contrajo una culpa irreparable», según escribió Vogt posteriormente en la necrología del cartógrafo.[26] Sin embargo, lo irónico del caso es que la negativa fue producto de las maniobras del propio Vogt.

En momentos cruciales, la carrera de Brodmann estuvo vinculada decisivamente con la de Vogt, aunque esto no siempre le beneficiara. Oskar Vogt, dos años menor que Brodmann, estudió medicina en Jena.[27] Como se crió en un entorno con importantes carencias económicas, durante toda su vida Vogt estaría muy alerta a todo aquello que pudiera mejorar su posición social e, incluso, en caso necesario, él mismo creaba las condiciones para ello. En 1896 aceptó el humilde puesto de *Kurarzt* (médico de balneario termal) en la ciudad bávara de Alexanderbad, con la esperanza de así tener la oportunidad de relacionarse con la adinerada clientela que tomaba las aguas allí. No exageramos al afirmar que su plan se saldó con éxito, ya que en Alexanderbad atendió a miembros de la familia Krupp. Su primera paciente fue la cuñada de Friedrich Albert Krupp, el magnate del acero, después de ella a su esposa Margarethe y, finalmente, al propio Krupp. Los tres se beneficiaron de las terapias de Vogt, que incluían asimismo sesiones de hipnotismo. Con su encantadora forma de ser, el *Kurarzt* no tardó en convertirse en el confidente de los Krupp y, en 1898, acompañó a la familia en un crucero por el Mediterráneo, durante el cual logró convencer a Friedrich Albert de que le brindara apoyo financiero para la construcción de un laboratorio dedicado a la investigación cerebral, logrando a un tiempo —en un principio, al menos— burlar la mediación de la burocracia académica. En 1899 Vogt, para entonces ya casado con la neuróloga francesa Cécile Mugniet, fundó en Berlín su Neurologische Zentralstation (Centro de Investigación Neurológica).

La noticia de que en un apartamento en la calle Magdenburg estaba en funcionamiento un laboratorio perfectamente equipado causó un considerable malestar en la Facultad de Medicina de la Universidad Friedrich-Wilhelm. Vogt y Krupp opinaban que en un futuro no muy lejano, el centro tendría que formar parte de la universidad, y a este fin Vogt presentó un programa de investigación que fue rechazado casi de inmediato. Sin embargo, Krupp tenía amistades influyentes —entre ellas la del káiser Guillermo II— y en 1902 las autoridades universitarias no tuvieron más remedio que permitir que el Zentralstation, bajo el nombre de Laboratorio Neurológico, se integrara administrativamente en el Instituto Fisiológico de la Universidad. Un año antes, ésta había contratado a Brodmann en calidad de neurotopógrafo.

En noviembre de 1902, la supervivencia del laboratorio pendía de un hilo a raíz de la publicación, en una revista del corazón italiana, de artículos sobre las supuestas actividades homosexuales de Krupp con jóvenes italianos en su residencia en Capri. El 15 de noviembre, el órgano del Partido Socialista alemán publicó en sus páginas acusaciones similares. El 22 de noviembre, se requirió urgentemente la presencia de Vogt: el magnate del acero se estaba muriendo. Vogt firmó un certificado de defunción que acredita una insuficiencia cardiaca aguda como causa de la muerte. Cuando Guillermo II recriminó abierta y públicamente a los socialistas haber enviado a Krupp a la muerte, y corrían rumores y especulaciones acerca de un posible suicidio, la posición de Vogt podía calificarse poco menos que de difícil y problemática. Pero el escándalo amainó, y en 1906, el sucesor de Krupp en el imperio del acero dio continuidad a todos los compromisos adquiridos por su predecesor, entre ellos, el Laboratorio Neurobiológico. Aun así, las relaciones con la Universidad nunca dejaron de ser tensas, y el hecho de que el estudio neurotopográfico de Brodmann, realizado en el laboratorio de Vogt, fuera rechazado sin más por la Facultad de Medicina tal vez sorprendiera a más de uno... excepto al propio autor del texto.

Brodmann extrajo sus propias conclusiones. Retomó su existencia nómada al aceptar un puesto de

médico en el laboratorio anatómico de la clínica para enfermos mentales vinculado a la Universidad de Tübingen, donde llevó a buen término su *Habilitation* y en 1913 obtuvo el nombramiento de catedrático extraordinario. El estallido de la guerra supuso el fin de su etapa como investigador y Brodmann se alistó como voluntario y prestó servicios en un hospital militar en Tübingen, en el pabellón de enfermos mentales. No fue hasta 1916 en que obtuvo en Halle an der Saale un nombramiento que le garantizaba seguridad financiera. En aquella misma ciudad conoció a Margarete Franke, con quien se casó en 1917.

Entretanto, Kraepelin, director de la Clínica Real Psiquiátrica de Múnich, estaba buscando nuevos directivos para el Laboratorio Anatómico, debido a las vacantes originadas tras la salida del centro de Alzheimer y Lewy. La dirección del departamento de histología topográfico tenía a Brodmann en mente. En la primavera de 1918, Brodmann se mudó de ciudad por enésima vez en su carrera, aunque en esta ocasión acompañado por su mujer y la recién nacida Ilse. Finalmente, todo parecía estar de su lado. Se sentía feliz con su mujer y su hija, la institución más prestigiosa en su campo le ofrecía un puesto directivo, tenía a su disposición los instrumentos más avanzados de su época y dirigía un círculo de investigadores invitados de indudable talento.

Pero la dicha apenas duró cinco meses. A principios de agosto, se le complicó una infección que había contraído durante una autopsia, y la septicemia resultante tuvo un curso muy rápido con fatales consecuencias para Brodmann. Murió el 22 de agosto de 1918 a la edad de cuarenta y nueve años. Unos meses después falleció su esposa después de una breve enfermedad. La pequeña Ilse fue educada por la familia de sus abuelos. Cuando en 1993 dos neurólogos norteamericanos emprendieron un debate en *Neurology* acerca de los «números faltantes» de Brodmann, una de las solicitudes para la reimpresión de dicho ejemplar de la revista procedía de Ilse Brodmann.[28]

El cuartel general de la locura

El síndrome de Clérambault

Éste podría ser el principio de una película: París, 4 de diciembre de 1920. Una mujer de poco más de cincuenta años, en apariencia visiblemente inquieta, baja de un vagón del metro y aborda a dos gendarmes. Les dice que la están persiguiendo y que otros pasajeros se han burlado de ella. Les exige protección. Los gendarmes no entienden qué pasa. La mujer, frustrada al ver que no muestran disposición alguna de intervenir, se desespera hasta tal punto que termina dándoles unos sopapos. Acto seguido, se procede a su detención.

En la siguiente escena la han transferido a la Infirmerie Spéciale, un centro psiquiátrico situado en la Île de la Cité. Está sentada a una mesa, frente a un hombre de aspecto pulcro y arreglado. El interrogatorio es breve. Él anota su nombre, Léa-Anna B., cincuenta y tres años de edad, y a continuación describe sus delirios con un par de términos clave. La mujer está convencida de que el rey de Inglaterra se ha enamorado de ella y que unos desconocidos andan tras ella por su dinero. Él la remite a la clínica psiquiátrica de Saint-Anne. El certificado en el que solicita la admisión apenas ocupa diez renglones de texto. Firma: Doctor De Clérambault.

10.1 En la Infirmerie, Clérambault interroga a una mujer detenida.

Varias semanas después, Clérambault y su colega Brousseau debaten el caso de Léa-Anna en una sesión de la Société Clinique de Médecine Mentale.[1] Al parecer, sus delirios se remontan a mucho tiempo atrás. Alguna vez en su vida fue vendedora en una tienda de ropa, pero al parecer pronto se convirtió en la amante de un hombre rico de alto rango, con quien mantuvo una relación durante dieciocho años. Tras su muerte, en 1907, ella pronto encontró a otro amante, propietario de un castillo. Le compró una casa y le pidió que fuera a vivir con él. Sin embargo, los días en el campo le resultaban aburridos y poco a poco el sentimiento de soledad hizo mella en la mujer. Al cabo de cuatro años terminó la relación, probablemente —en opinión de Clérambault— porque ya habían empezado a manifestarse los delirios. En 1917 estaba convencida de que un general norteamericano, al mando de un campamento militar en la cercanía (durante la Primera Guerra Mundial), estaba enamorado de ella. Ahora, en 1920, cree firmemente que Jorge V de Inglaterra pretende cortejarla; nada nuevo, pues ya desde 1918 el rey le había estado haciendo insinuaciones mediante el envío de mensajes cifrados. Según ella, ahí radicaba el problema precisamente, el único: en un principio no había advertido en absoluto tales insinuaciones.

El rey de Inglaterra intentaba hacerle llegar sus mensajes por medio de agentes especiales que aparecían por sorpresa en el entorno de Léa-Anna. Se disfrazaban de marineros o de turistas, pero en cada ocasión ella no se había percatado a tiempo de que eran emisarios de Jorge V. Sólo en retrospectiva se dio cuenta de que a ella iban dirigidas las miradas de complicidad, los comentarios crípticos y los signos secretos; pero no los había captado. No fue hasta el día en que conoció a un oficial de la comitiva del general Liautey en un viaje en tren cuando vio la luz: éste le reveló, en términos velados, que era un emisario de Jorge V. A partir de ese preciso instante, todo tipo de incidentes en apariencia insignificantes cobraron su verdadero significado: como aquella ocasión en que, ya de noche, habían llamado a la puerta de su habitación del

hotel. Desde luego, se trataba del rey Jorge, buscando un *rendez vous* con ella.

Finalmente, todo esto había derivado en una situación delicada: puesto que ella no había dado muestras de responder a sus insinuaciones, no cabía duda de que Jorge V había llegado a la conclusión de que ella lo rechazaba. Pero ¡nada más lejos de la realidad! Sentía un gran amor por él. No tenía más remedio que ir a explicarle personalmente que todo había sido un malentendido y que sus sentimientos eran plenamente correspondidos. Léa-Anna viajó a Londres con la esperanza de poder hablar con el monarca. Durante días rondó por el Palacio de Buckingham, recibiendo de vez en cuando, según ella, señales del rey: detrás de una ventana del inmenso palacio, movía una cortina por unos segundos a fin de hacerle saber que la veía; sin embargo, nunca llegó a tener contacto directo con él. Después del enésimo viaje en vano —y de haber dilapidado miles de francos— volvió a París, enfadada y frustrada. Fue entonces, en un andén del metro parisino, cuando sucedió el incidente que derivó en su ingreso en la clínica.

Erotomanía

Clérambault explica a sus colegas que la paciente padece un trastorno que ha denominado el «síndrome erotómano» o «erotomanía», cuyos síntomas más característicos podemos encontrar en el cuadro clínico de Léa-Anna B. Para empezar, se manifiestan delirios de grandeza: sin excepción, el «objeto de amor» es una persona que goza de una elevada posición, que o bien es rico o tiene mucho prestigio social. Según la paciente, las insinuaciones partieron del «objeto de amor»: en otras palabras, él empezó, ella respondió. Él se comunica por medio de señales que sólo ella es capaz de comprender; dada su posición social es imposible que él exprese abiertamente su amor. Todo cuanto ella experimenta, lo interpreta a la luz del delirio de que el hombre la desea y busca establecer contacto con ella. En el caso de Léa-Anna, el único aspecto que se desvía del curso ordinario del trastorno es el comienzo paulatino: por lo general, el delirio se origina inmediatamente después del encuentro, como un *coup de foudre* (un auténtico flechazo).

Después de esta introducción, Clérambault manda llamar a Léa-Anna. Antes de acceder a la sala le ha contado que va a comparecer ante una comisión de hombres muy influyentes, cuyo prestigio se extiende hasta Inglaterra, y que ella tiene que aprovechar la oportunidad que se le presenta para abogar por su causa con el rey. Durante la presentación, el psiquiatra finge estar en condiciones de concertar realmente para ella un encuentro con el monarca, sólo que no está seguro de que sea sensato hacerlo. ¿Será ella capaz de controlarse cuando se encuentre cara a cara con su admirador?

> —Pondré mis manos así, en la espalda, y usted se colocará detrás de mí para detenerme.
> —Pero temo que inmediatamente le rodeará el cuello con sus brazos.
> —Pues igual podrá detenerme, ¿no?
> —Claro, pero ¿qué dirán las princesas?
> —Probablemente no estarán allí presentes.
> —Pero me han contado que les interesa mucho todo este asunto.
> —Esto es un asunto entre él y yo.[2]

A petición de Clérambault, Léa-Anna se retira unos instantes para escribirle una carta al rey. Al cabo de unos quince minutos le entrega, crédula, una carta escrita con el corazón en la mano, en la que le confiesa al rey su más profundo afecto. Dice tener la esperanza de que él lo arregle todo para que ella vaya a Inglaterra. Firma: «L. Anna B... à l'hôpital Ste-Anne, le 20 décembre 1920». Clérambault les dice a sus colegas que este ardid siempre funciona en pacientes que padecen este trastorno.

A partir de 1920, Clérambault escribió más de una docena de artículos sobre lo que hoy en día se conoce como el «síndrome de Clérambault».[3] Los pacientes eran invariablemente mujeres con empleos humildes, léase obreras, sirvientas o costureras, y los hombres «enamorados» solían ser oficiales, sacerdotes, médicos o jueces. En el caso de la «erotomanía pura», la variante primaria del trastorno, la convicción de tener un admirador es el único síntoma indicativo de que existe un trastorno; en el caso de la «erotomanía asociada», la variante secundaria, la enfermedad forma parte de un sistema más extenso de delirios. Clémentine D., una antigua vendedora de ropa de cincuenta años, presentada a la Société en julio de 1921, constituía un caso de erotomanía asociada. No sólo creía que un sacerdote se había enamorado de ella y que le había alquilado un lujoso apartamento, sino que también que sus vecinos pretendían influirla mediante máquinas electromagnéticas.[4] En cualquiera de las dos variantes del trastorno había una evolución fija. Solía empezar al establecerse un contacto personal, por fugaz y unilateral que éste fuera en ocasiones, tal vez bastaba con que la paciente escuchara un sermón —del cura— o visitara su consultorio. Al principio, ella se muestra

optimista respecto a sus posibilidades y busca entablar contacto mediante visitas, cartas y atenciones. Si el hombre en cuestión rechaza el contacto, el desaliento se va apoderando paulatinamente de ella, y finalmente se vuelve rencorosa. En algunos casos intenta vengarse del hombre o de su entorno. No parece importarle en absoluto que el hombre ya esté casado —algo frecuente, por demás—: ese matrimonio resulta irrelevante, pues el hombre sólo la ama a ella y a nadie más. En más de una ocasión, las pacientes terminaban en la Infirmerie tras ser detenidas por la policía por su conducta agresiva contra las esposas. Clérambault estaba convencido de que el trastorno era incurable. Henriëtte H., que había sido interrogada en mayo de 1923 en las dependencias de la Infirmerie, se había enamorado a los diecisiete años de un joven sacerdote durante la celebración de una misa. Treinta y siete años más tarde y después de varias detenciones acusada de perturbar el orden en la iglesia, solamente estaba dispuesta a aceptar empleos de sirvienta en casas en las que había teléfono y donde podía continuar la persecución del sacerdote por esa vía.5

El cuartel general de la locura

Su apellido completo era Gatian de Clérambault.6 De los seis nombres que se le dieron al nacer en 1872, Clérambault usaba sabiamente sólo el primero: Gaëtan. A la edad de trece años llegó a París para proseguir sus estudios en el Collège Stanislas. Al joven Clérambault se le consideraba *un peu turbulent* (un poco turbulento), pero aun así finalizó el bachillerato y, a continuación, estudió derecho. Combinaba su formación académica con clases intensivas de dibujo en la Escuela Nacional de Bellas Artes. Después de graduarse, fue llamado para el servicio militar. Sirvió en artillería, gracias a la mediación de unos amigos de sus padres, por cierto, ya que le faltaban tres centímetros para alcanzar la —por demás razonable— estatura mínima de un metro y sesenta centímetros.

Clérambault desarrolló un estilo de vida que se inclinaba hacia un carácter marcial: era un excelente jinete y practicaba el *jiu-jitsu*, arte marcial japonés recién introducido en Francia. Más tarde, durante la Primera Guerra Mundial, y a petición suya, lo destacaron a posiciones en el frente, resultando malherido en dos ocasiones. Asimismo, era conocido por su carácter irascible: durante una sesión de la Société, Clérambault pensó erróneamente que el orador se había apropiado de sus ideas y se enfureció; aunque la ley francesa prohibía el duelo desde los tiempos de Luis XIV, fue precisamente eso lo que Clérambault exigía como compensación: un duelo.7 Sus colegas tuvieron que intervenir para calmar su ira.

10.2 Gaëtan Gatian de Clérambault (1872-1934).

Después del servicio militar decidió estudiar medicina. En 1899 se doctoró con una tesis sobre el hematoma que ocasiona las «orejas de luchador», aunque su verdadera pasión ya era la psiquiatría. Junto con Capgras, en 1898 entró a trabajar en calidad de médico asistente en Asiles de la Seine (Asilos del Sena), nombre por el que se conocía a un conglomerado de instituciones psiquiátricas.

Pese a que en 1905 se le presentaron varias opciones laborales —establecer su propio consultorio, entrar

a trabajar en un hospital o emprender una carrera académica—, elige trabajar en la Infirmerie. La Infirmerie du Dépôt, 3 Quai de l'Horloge, se había fundado en 1872 con la intención de prevenir la reclusión de los enfermos mentales, política diametralmente opuesta a la que se aplicaba habitualmente en las primeras décadas del siglo XIX. Cuando Clérambault entró a trabajar, la Infirmerie contaba con once celdas para varones y siete para mujeres, tres de estas últimas con paredes acolchadas. En los casi treinta años que colaboró en la institución, vio pasar a un sinfín de mentes trastornadas. Cada año había que tomar una decisión sobre el destino de entre dos mil y tres mil personas, decisión que, por lo general, significaba enviar al paciente al asilo o al calabozo. El común denominador de toda esa gente era que la policía la había recogido de la calle, formando un grupo heterogéneo entre los que había desde bebedores de ajenjo hasta exhibicionistas, pasando por los que inhalaban éter, los morfinómanos y los fumadores de opio, personas que habían intentado suicidarse así como epilépticos, pirómanos, fetichistas, violadores, gente con retraso mental y ancianos dementes deambulando perdidos por las calles. Tras someter a los detenidos a un breve interrogatorio, Clérambault redactaba un certificado. En el transcurso de su carrera llegó a elaborar cerca de 13.000 informes de ese tipo, que consistían, en realidad, en *mug shots* psiquiátricos, es decir, fotografías de frente y de perfil de los archivos policiales que sirven para identificar a una persona; a los datos personales seguía una descripción de los síntomas, una justificación de la detención, el estado actual del detenido y un diagnóstico provisional, todo ello redactado en un estilo telegráfico. La dirección de la Infirmerie tenía la facultad de dejar en libertad al detenido o remitirlo a un hospital, pero lo más común era proceder a su ingreso en la clínica de Sainte-Anne.

Para la mayoría de los parisinos que fueron a parar a la Infirmerie, los principios humanitarios según los cuales se fundó dicha institución debieron de desvanecerse pronto una vez entre sus cuatro paredes. Alojada en un tétrico edificio neogótico negro y equipada con un mobiliario destartalado y sucio, las celdas eran sórdidas, y el trato que brindaba el personal, francamente rudo. No obstante, lo que mayor repulsa suscitaba era la omnipotencia del jefe médico: era él quien tenía la última palabra sobre la libertad o el ingreso forzoso, pero también tenía la facultad, según su criterio, de retener al detenido en observación en el Dépôt por un plazo de tres, seis o nueve días. La prensa mostraba una disposición francamente hostil hacia la Infirmerie. Con frecuencia se publicaban artículos acerca de personas puestas en libertad que poco después reincidían o, en la otra cara de la moneda, sobre personas que habían estado retenidas por tiempo indefinido. De vez en cuando se daba el caso de que un miembro de los círculos sociales más acomodados fuera a parar a la Infirmerie a causa de algún incidente, como por ejemplo, ebriedad en la vía pública o una pelea, encontrándose de repente en una celda asquerosa y desprovisto temporalmente de sus derechos entre rateros, navajeros y meretrices, esperando, al igual que ellos, lo que los señores psiquiatras decidieran sobre él. Lo mismo podía suceder, desde luego, con gente procedente de círculos más modestos, pero la diferencia entre unos y otros era que aquellos que gozaban de más privilegios, una vez libres de nuevo, se dirigían sin pérdida de tiempo a la prensa, desatando campañas periódicas contra el régimen vigente en la Infirmerie.

Uno de los predecesores de Clérambault se refería a la Infirmerie como «el cuartel general de la locura»; pero la cuestión es que al mismo tiempo constituía el cuartel general de la psiquiatría forense francesa. A fin de cuentas, de toda la gran y bulliciosa ciudad que era París, todos aquellos que habían cometido un delito y de quienes se sospechaba padecían algún trastorno mental, llegaban, finalmente, a esa misma sala de la Infirmerie para, después del interrogatorio, ser reubicados en hospitales, instituciones psiquiátricas y prisiones. Clérambault no tenía ninguna necesidad de salir a la búsqueda de sus objetos de estudio: éstos, sencillamente, desfilaban ante su escritorio y, gracias al embudo que ejercía la Infirmerie, podía observarlos en una concentración impensable en ninguna otra clínica o institución. En prácticamente todos los estudios de caso de Clérambault figuran hombres y mujeres que alguna vez habían estado sentados frente a él en la Infirmerie. Así pues, su trabajo en psiquiatría se nutría de las personas que los agentes de la gendarmería le derivaban a la Infirmerie, y los artículos que escribió sobre cuatro mujeres que habían sido presentadas ante él entre 1902 y 1906 dan buena fe de ello.[8] Tenían un factor en común en lo que se refiere al trasfondo de su delito que, probablemente, sólo fuera visible desde ese puesto privilegiado en la Quai de l'Horloge e incluso únicamente para alguien que desde antes de empezar el interrogatorio ya tenía sus propias sospechas sobre los verdaderos motivos que habían inducido a las mujeres a cometer el delito del que se las acusaba.

HISTÉRICA, FRÍGIDA, PERVERTIDA, DEGENERADA

Las cuatro mujeres, de cuarenta y tantos años, habían sido detenidas acusadas de robar seda. Todas eran

reincidentes, una de ellas, incluso, ya había sido condenada decenas de veces por el mismo delito. ¿Por qué seda precisamente? El interrogatorio de la primera mujer, una tal V.B. de cuarenta años de edad, presa en la cárcel de mujeres de Fresnes, se prolongó cinco días. Para ello la transfirieron expresamente a la Infirmerie. Después de mucho insistir, relató entre sollozos que usaba la seda para masturbarse. Esto no se lo había contado ni siquiera a su abogado, por temor a que éste lo hiciera público durante la sesión en la corte. Ése y no otro era el motivo que aducían las demás mujeres para robar la seda. El deseo de seda era tan fuerte que no podían resistirse a él. Entraban en una boutique, cogían cualquier prenda de seda, un retal, un vestidito infantil o un accesorio y, acto seguido, se metían en un probador o ascensor y frotaban su sexo con la seda hasta alcanzar el orgasmo. Había unas grandes similitudes en los cuatro casos, una de las más notables, el hecho de que la seda se consiguiera mediante un robo resultaba esencial para la excitación. Hasta tal punto era relevante este aspecto que una de las mujeres, modista de profesión —y que por lo tanto tenía seda en abundancia a su alcance—, no se masturbaba con seda sin antes experimentar la excitación del robo. La masturbación ocurría mientras las mujeres aún experimentaban dicha excitación. Algunas lograban llegar a un rinconcito discreto, pero una de ellas se masturbaba a media tienda. Una vez satisfechas, las mujeres perdían todo interés por la seda y la dejaban tirada en el suelo o la arrojaban tras una puerta. Dos de las mujeres robaban la seda bajo la influencia del éter. Una de ellas, antes de proceder al robo, tomaba un poco de éter, luego ron para disimular el olor del compuesto químico y, por último, vino blanco para atenuar el olor del ron. El éter las desinhibía, alcanzaban un estado de euforia, se mostraban escandalosas y agresivas y, cuando surgía el impulso de robar la seda, no había modo de reprimirlo.

Las cuatro habían estado casadas en algún momento de su vida, pero ahora vivían solas. Ninguna había experimentado placer en sus respectivas relaciones sexuales maritales. A V.B., por ejemplo, desde el principio le repugnaban las muecas y los jadeos de su esposo. Prefería esperar a que él se fuera al trabajo por la mañana para masturbarse. Las cuatro compartían una preferencia por el onanismo. Incluso cuando no se masturbaban les gustaba tocar y acariciar la seda con sus manos, dos de ellas se entretenían vistiendo muñecas, a ser posible, con ropa de seda.

Aquella predilección específica por la seda llamaba la atención a Clérambault. No mostraban interés alguno en otros materiales, ya fuera la piel, el terciopelo, la franela o el satín. De sus declaraciones se desprendía que al tocar la seda sobrevenía cierta descarga erótica, un efecto que se incrementaba con el sonido que se producía al arrugarla, sobre todo las excitaba sobremanera el frufrú y el crujido de la seda cruda tiesa: «la seda clama», decía una de ellas. F., de cuarenta y seis años, detenida en octubre de 1902, fue muy franca al dar su testimonio, que a continuación reproducimos en una versión resumida:

> Sentir la seda es mejor que mirarla, pero nada supera el placer de estrujarla; te excita, sientes que te estás humedeciendo, para mí no existe mayor placer sexual. Pero aún gozo más si primero robo la seda, robar seda es delicioso. Comprarla no podría brindarme el mismo placer. No resisto la tentación: cuando veo seda tengo que tenerla. Soy incapaz de resistirme. Si puedo coger la tela, la arrugo y entonces se apodera de mí un placer que me quita el aliento por completo. Es como si estuviera ebria, tiemblo, no de miedo sino de excitación. En cuanto tengo la tela entre mis manos, me siento con las piernas abiertas para tocarme. Tanto da que me vea la gente. Cuando se acaba el orgasmo estoy exhausta, respiro agitadamente, mis brazos y mis piernas están completamente rígidos. Robar seda es mi mayor placer. Mis hijos han intentado en vano curarme comprándome montones de seda. Si me regalaran un retal de seda justo en el preciso instante en que estoy a punto de robarla, no me proporcionaría ningún placer, al contrario, éste desaparecería.[9]

Así como, sin saberlo, F. hablaba por las otras tres mujeres, en su análisis Clérambault hablaba por la psiquiatría francesa. El diagnóstico parece una retahíla de groserías. Para empezar, tildó a las cuatro mujeres de «histéricas», un punto sobre el cual no incidió en demasía; si acaso con ello pretendía ubicar a las mujeres en el terreno de las enfermas mentales con un sistema nervioso susceptible a la sobreestimulación, en este caso en concreto, ocasionada por las impresiones táctiles. Las cuatro eran, además, «frígidas»; en este contexto, esta etiqueta significaba «incapaz de experimentar excitación normal» (léase heterosexual). Para Clérambault, la práctica frecuente del onanismo sólo remarcaba su frigidez. Dos de ellas, a veces fantaseaban con mujeres al masturbarse, dato que, junto con la predilección por la masturbación, le bastaba a Clérambault para juzgarlas de «pervertidas». La cuarta descalificación —«degeneradas»— tampoco dejaba lugar a duda, y sus antecedentes familiares no hacían sino reforzar este juicio: la abuela de V.B. murió loca, al igual que una tía, también onanista, por cierto. Su padre y hermano, ambos ya fallecidos, habían sido *très nerveux* (muy nerviosos). Un sobrino, de dieciocho años, también resultó ser *masturbateur* (onanista). Cuando Clérambault convocó al ex esposo de B. para interrogarlo, le bastó con una mirada: el hombre era la viva evidencia de «la atracción mutua de los degenerados».[10] Las

otras tres mujeres tenían, asimismo, una historia familiar mancillada.

La argumentación era concluyente, sólida y eminentemente circular. La histeria, la frigidez, la perversión y la degeneración se definían, en buena medida, una en función de la otra. La masturbación remitía a la frigidez y a la perversión, y estas dos desviaciones juntas constituían un claro indicador de la degeneración. Aunque desde el punto de vista de Clérambault estas mujeres eran obviamente pacientes psiquiátricas —en todo momento alude a ellas como «malades»—, para él la enfermedad no justificaba su conducta. No existen indicios de que interviniera para evitar su reclusión en la cárcel. Más bien al contrario: es como si las considerara enfermas *y* depravadas, unas perturbadas sin remedio, que padecían un trastorno originado en un fatal e inevitable descarrilamiento genético. Así que cuando V.B. fue condenada a veintiséis meses de prisión por el robo que había cometido, Clérambault registró el veredicto sin hacer ningún comentario. Y respecto a que algunas mujeres vivieran atemorizadas por el hecho de que pudieran ser enviadas a una colonia penitenciaria, sólo le inspiró anotar la fría advertencia de que sus colegas de oficio tuvieran mucho cuidado con posibles fingidoras. Agrega, asimismo, que estas mujeres eran amorales, un juicio que veía confirmado en la franqueza con que contaban incluso los pormenores más íntimos de su vida sexual.

10.3 Clérambault tomó unas 4.000 fotografías de la ropa habitualmente usada en la cuenca mediterránea. Casi todas las personas retratadas llevan velo.

¿Acaso es posible que, de alguna manera, aquella pasión de las mujeres por la seda calara en Clérambault? En 1910, el mismo año en que escribió por segunda vez sobre las ladronas de seda, desarrolló una pasión por los vestidos y velos orientales durante una estancia en Túnez. En la Primera Guerra Mundial, a petición suya, fue destinado a Marruecos, por aquel entonces un protectorado francés, y quedó seducido por ese país. Aprendió a hablar árabe con fluidez y regresó allí una vez finalizada la contienda con el fin de fotografiar vestidos marroquíes. Reunió una colección impresionante —unos 4.000 negativos en total— y de una unilateralidad monomaníaca: no había paisajes, ni ciudades ni personas conocidas, sólo una variedad sin fin de hombres, mujeres y niños con velos. Se han conservado unos centenares. En vida, Clérambault nunca quiso exhibir las enigmáticas fotos ni se refirió a ellas al dictar sus clases sobre la técnica de drapear telas en la École des Beaux Arts en los años veinte.[11] Tras su muerte, unos amigos descubrieron otra colección: una de telas inusuales, entre ellas, pieles raras, seda, terciopelo, satín, tafetán, algodón y tarlatana. Encontraron asimismo los maniquíes de madera que usaba para colocar de manera elegante las telas. Al parecer, a Clérambault también le seducía deslizar las telas entre sus dedos.

Un desfile de mujeres

Si en el siglo XIX, la estatura napoleónica de Charcot todavía bastaba para otorgar epónimos tales como la enfermedad de Parkinson, la epilepsia de Jackson o el síndrome de Gilles de la Tourette, la decisión de rebautizar «erotomanía» al síndrome de Clérambault la tomó un comité de médicos reunido en París en 1935, con ocasión de un congreso psiquiátrico. Sin duda fue el autor más prolífico sobre el tema, aunque no el primero. Un poco antes que él, Kraepelin había descrito el caso de una mujer que había advertido que, en

una representación teatral, el rey —esta vez el monarca alemán— había hecho una reverencia al entrar en la sala, dirigiéndose especialmente a ella. Este delirio alcanzó tales proporciones que terminó creyendo que tanto los detalles en la vestimenta como en las conversaciones probaban que el rey se había enamorado de ella. Kraepelin sospechaba que el delirio era una suerte de compensación psicológica por las decepciones que la mujer había sufrido en su vida.

El término «erotomanía» ya tenía una larga historia cuando Clérambault se embarcó en sus estudios de caso.[12] Desde la Antigüedad hasta mediados del siglo XVIII, dicha palabra se usaba para referirse a una enfermedad que surgía a causa de un amor intenso pero no correspondido. Después, el significado derivó a lo que actualmente se asocia con la ninfomanía o la lascivia: una libido excesiva. En la segunda mitad del siglo XIX y primeros años del XX, la erotomanía dejó de ser gradualmente una afección somática a ser una enfermedad mental. Se convirtió en el delirio que surge en respuesta a un amor no correspondido, y finalmente en el delirio en que es precisamente la otra persona la que está enamorada. La literatura sobre el tema no ha dejado de tener, incluso después de las publicaciones de Clérambault, un carácter casuístico. Todas esas descripciones de casos forman nuevamente un desfile, en un principio, integrado en su mayor parte por mujeres. Suelen vivir solas, muchas veces sin empleo. El objeto de su delirio suelen ser hombres de elevada posición social o personajes famosos de la vida política, del deporte o del arte. Los médicos, abogados y sacerdotes figuran también con frecuencia como blanco de este delirio. Desde la década de los ochenta del siglo XX, el número de pacientes aquejados de este síndrome entre la población masculina ha empezado a incrementarse. El psiquiatra alemán Brüne ha recopilado las descripciones de 246 casos, publicados entre 1900 y 2000,[13] estructurando por sexos e identificando las características típicas de los pacientes, que son las siguientes: rara vez tienen un estatus social elevado, y la gran mayoría de ellos son solteros. Estas dos características son, en realidad, las únicas que tienen en común los pacientes de ambos sexos. El porcentaje que afecta a las mujeres es de 70:30 con respecto a los hombres. Sólo el 4 por ciento de las mujeres tiene problemas con la ley a causa de su trastorno; en cambio, en los pacientes masculinos es más de la mitad. En el grupo de las mujeres, en el 75 por ciento de los casos el «objeto de amor» es mayor que ellas, mientras que en lo que respecta a los hombres es justo al contrario. El atractivo sexual del «objeto de amor» es un aspecto fundamental en prácticamente todos los hombres, mientras que para las mujeres, sólo la mitad de ellas lo considera un factor importante.

Las teorías existentes sobre la causa del síndrome de Clérambault abarcan todo el espectro psiquiátrico, desde el psicoanálisis hasta la lesión cerebral. El delirio sería una especie de mecanismo de defensa para superar el doloroso sentimiento de no ser amado por nadie. La fantasía de que otra persona esté enamorada de uno puede mitigar la soledad y la depresión. Existen también descripciones de algunos casos en los que las lesiones neurológicas posiblemente desempeñen un papel, aunque hasta la fecha no se han establecido asociaciones evidentes entre el trastorno psíquico y los trastornos orgánicos.[14] La psicología evolutiva nos brinda una perspectiva novedosa. El ya mencionado psiquiatra alemán Brüne sugiere que el síndrome de Clérambault representa una extensión patológica de las *mating strategies* (estrategias de apareamiento) de las que se valen hombres y mujeres y que se ha desarrollado de manera gradual: las mujeres buscan una pareja que por su estatus y riqueza sea un candidato atractivo para la procreación de sus hijos, mientras que los hombres se inclinarían por buscar una pareja joven y sexualmente atractiva.[15] Cabe señalar que tal vez la muestra de Brüne no sea del todo representativa: es posible que los hombres con síndrome de Clérambault no se hallen fielmente representados en ella, ya que debido a su conducta tienden a ser procesados judicialmente, sustrayéndose así al examen de los psiquiatras. Además, en los últimos diez o quince años gran parte de la literatura que trata sobre el síndrome de Clérambault ha sido asimilada en la bibliografía relativa al *stalking*.

El código DSM-IV: 197.1

En el sistema de clasificación psiquiátrica *DSM-IV* (1994) la «erotomanía» aparece con el código 197.1: «trastorno delirante, del subtipo erotomaníaco».[16] En el *Casebook* (Libro de casos) correspondiente —una recopilación de 200 descripciones de casos que en la práctica se utiliza para obtener una primera impresión de cada trastorno—, se presenta, bajo el encabezado de «Querido doctor»,[17] a Myrna Field, una paciente con el síndrome de Clérambault. Myrna, de cincuenta y cinco años de edad, camarera en la cafetería de un hospital, de repente se convenció de que uno de los médicos estaba profundamente enamorado de ella. Dicho enamoramiento fue tomando forma y creciendo mediante pistas, alusiones y miradas significativas, pero nunca fue expresado abiertamente, a juicio de Myrna, porque él (todavía) estaba casado. Cada vez que

el doctor entraba en la cafetería se ponía muy nerviosa. Después de dos años, la situación se tornó insostenible y ella tuvo que renunciar. Su matrimonio era infeliz, asexual y no tenían hijos; a su marido no le había comentado nada de su «aventura amorosa». En el análisis del caso puede leerse que el psiquiatra le prescribió un antipsicótico que atenuaba los síntomas. La depresión subsecuente se trató con medicamentos antidepresivos, pero tres años después, y pese a la prescripción de fármacos antipsicóticos de mantenimiento, seguía creyendo que el doctor estaba enamorado de ella.

En la literatura sobre el síndrome de Clérambault circulan diferentes listas de criterios incluyentes y excluyentes. En 1985, los psicólogos médicos Ellis y Mellsop elaboraron una lista de los criterios diagnósticos que el propio Clérambault ya había formulado en su época.[18]

1. Vivir con el delirio de tener una relación amorosa con otra persona.
2. Esa persona tiene un estatus social superior.
3. Fue la que se enamoró primero.
4. Fue la que hizo las primeras insinuaciones.
5. El comienzo del romance es repentino.
6. El objeto del delirio no cambia.
7. El paciente tiene una explicación para las reacciones de desdén u hostiles que el objeto pueda manifestar.
8. La evolución es crónica.
9. No se presentan alucinaciones.

A continuación, revisaron cincuenta y tres casos de la literatura reciente a fin de corroborar si cumplían con estos criterios. Conclusión: sólo dos, tres casos a lo sumo. A menudo se daban afecciones psiquiátricas adicionales, como la esquizofrenia paranoica o un trastorno maníaco-depresivo; a veces era el objeto de amor el que cambiaba o bien el delirio había surgido paulatinamente. Resultó que un paciente «puro» con el síndrome de Clérambault era excepcional, tanto, que Ellis y Mellsop dudaban de su existencia y, por consiguiente, tal vez no tenía sentido mantener el «síndrome de Clérambault» como diagnóstico psiquiátrico.

En fechas recientes, algunos investigadores han solicitado a sus colegas psiquiatras que informen acerca de los pacientes que manifiestan síntomas erotomaníacos.[19] Tras realizar entrevistas y estudiar los expedientes de quince casos, se analizó hasta qué punto serían aplicables los criterios del síndrome (usando la lista de Ellis y Mellsop). Se trataba de once mujeres y cuatro hombres, cuyo promedio de edad era de cuarenta años. Sólo tres estaban casados, los demás eran solteros (ocho), divorciados (tres) y una viuda. Seis de ellos nunca habían tenido relaciones sexuales; doce estaban desempleados o incapacitados. En trece de los casos el objeto de amor tenía un estatus social superior y de éstos, seis eran personajes famosos, como, por ejemplo, un cantante de ópera o —todo un clásico ya— un miembro de la casa real.

Los resultados de la investigación merecen un estudio más detallado, porque arrojan nueva luz sobre los límites del síndrome de Clérambault. Por ejemplo, el único criterio aplicable a los quince casos correspondía al del delirio de tener un admirador. Los demás criterios de la lista de Ellis y Mellsop sólo eran válidos para una parte de los casos. El objeto de amor no siempre tenía un estatus social superior y, a tenor de la declaración de los pacientes, tampoco había sido siempre el primero en hacer las insinuaciones. En cuatro de los quince casos no se trataba de un solo objeto. También respecto al comienzo repentino (nueve casos) y, sobre todo, a la ausencia de alucinaciones (ocho casos) y la evolución crónica (siete casos), no se consideraron criterios fiables para establecer el diagnóstico del síndrome de Clérambault. En un caso, correspondiente a un hombre de cincuenta y dos años, sólo se cumplió la mitad de los criterios.

En resumen, lo dicho hasta ahora parece sugerir que el síndrome de Clérambault tiene un perfil demasiado irregular para ser útil en la determinación de un diagnóstico psiquiátrico. Aunque tal vez sea una conclusión apresurada; si bien es cierto que sólo en dos casos se aplicaban todos los criterios de la lista de Ellis y Mellsop, en tanto grupo, estos quince casos representan innegablemente el paciente prototípico del síndrome: mujer, soltera o divorciada, infeliz, desempleada y viviendo con el delirio de tener un admirador de elevada posición social. A raíz de estos resultados pueden extraerse ciertas conclusiones sobre cómo se entiende este síndrome en la diagnosis psiquiátrica. En cuanto síntoma, la idea delirante de que alguien se haya enamorado de ti es, al parecer, indispensable, pero también suficiente para ser diagnosticado con padecer el síndrome de Clérambault. En realidad, todos los demás síntomas, convicciones o características pueden no existir. Tal vez aquel hombre de cincuenta y dos años se tratara de un caso atípico, pero eso no significa que no fuera un paciente de Clérambault. Al hacer el diagnóstico, los

psiquiatras establecen dónde termina y dónde comienza el síndrome; para empezar, basta el delirio del enamoramiento para, con la ayuda de los demás criterios y sin apenas consultar demasiado, elaborar un prototipo en el que reconocemos fácilmente a Léa-Anna B. y las demás pacientes de Clérambault.

Los recuerdos de un médico operado de cataratas

El propio Clérambault investigó en vano el origen orgánico del síndrome. Durante un tiempo incluso pensó en que existía una relación con determinados reflejos oculares, pero por razones de salud no llegó a desarrollar dicha hipótesis. Desde su juventud, Clérambault padecía problemas oculares, y en torno a los cincuenta y cinco años de edad, su visión se deterioró con tal rapidez que al cabo de unos cuantos años quedó, según sus propias palabras, «medio ciego». Decidió operarse. Escribió un relato minucioso sobre la operación y sus secuelas, una verdadera joya, breve pero impresionante, que forma parte ya de la historia de la oftalmología*: Souvenirs d'un médecin opéré de la cataracte*[20] *(Recuerdos de un médico operado de cataratas)*.

Al llegar a los cincuenta y cinco años, escribió Clérambault, su vista era tan pobre que sólo podía leer durante breves períodos de tiempo y, además, arriesgándose con ello a sufrir mareos y dolores de cabeza. En años posteriores empezó a ver también formas extrañas, sobre todo por la noche: veía cada puntito de luz en quintuplicado o sextuplicado, y todas esas luces falsas formaban a su vez patrones geométricos, unidos por hilos brillantes. Así, un solo foco podía adoptar el aspecto de una estrella de mar fosforescente. Gracias a esta multiplicación, el alumbrado nocturno de la ciudad adquiría una peculiar belleza, los bulevares y muelles parecían sacados de un cuento de hadas y hasta el propio aire parecía lleno de partículas de polvo fosforescente. Todas esas luces, desvinculadas de las fachadas y de los faroles, hicieron que su campo visual pareciera un firmamento moteado de estrellas. Dado que las letras también se multiplicaban alrededor de las palabras impresas, le era casi imposible leer. En un primer momento, solucionó temporalmente el problema con una lupa, y luego con unos binoculares de teatro, pero pronto llegó el día que tuvieron que leerle todo en voz alta: los periódicos, los artículos y los expedientes. La situación se hizo intolerable. En la calle apenas conseguía calcular bien las distancias, sobre todo las de los faros de los automóviles. Cuando pretendía cruzar la calle, escribió Clérambault, buscaba a alguien con aspecto robusto y sensato, para entonces cruzarla al mismo tiempo que ella. En casa tuvo que lamentar varias caídas y chocaba continuamente contra las mesas y las sillas. Los objetos más pequeños que dejaba por un rato en algún sitio, como, por ejemplo, su pluma, desaparecían de inmediato de su campo visual, y sólo volvía a encontrarlos tanteando su escritorio. Localizar determinados documentos en una pila de papeles se había convertido en una tarea imposible. Para su asombro, Clérambault se percató de que incluso el acto de pensar se había vuelto más laborioso. Cuando soñamos despiertos o cavilamos, se decía a sí mismo, el mundo exterior constituye un apoyo, ya sea para distraernos o como un recurso que nos ayuda a retomar el hilo de nuestras cavilaciones. En cambio, cuando estás casi ciego, estás sometido, ininterrumpidamente, a la marcha implacable y severa de tus propios pensamientos. Aun siendo él mismo médico, tardó en darse cuenta de lo que estaba sucediendo. No obstante, cuando vio en el espejo el cristalino opaco en su ojo derecho y que sus amigos y conocidos le decían que su iris había adquirido una tonalidad plateada, supo en sus ojos se estaban desarrollando cataratas.

Clérambault había oído hablar de una técnica novedosa para la operación de catarata, según la cual se procedía a su extirpación mientras ésta aún se estaba desarrollando. El inventor del método era el oftalmólogo español Ignacio Barraquer.[21] Aun hoy en día, la «operación Barraquer» sigue siendo un epónimo muy conocido en oftalmología. Una parte importante de dicha técnica quirúrgica consiste en extirpar la catarata mediante la colocación de una ventosa sobre la zona afectada. Barraquer se inspiró para su técnica mientras observaba a su padre en su lecho de muerte (que era, a su vez, profesor de oftalmología). En un orinal que había al lado de la cama vio una sanguijuela que estaba levantando piedrecitas colocando en ellas un saliente en forma de escudilla y haciendo el vacío, succionándolo. Él mismo inventó el aparato mediante el cual podía establecer la fuerza de succión con el grado de precisión necesario. Pacientes de catarata de todo el mundo viajaban a su clínica en Barcelona.[22] Clérambault visitó en París a alguien que se había sometido a la operación y que estaba dispuesta a mostrarle sus pupilas: estaban perfectamente redondas y esta persona había recuperado la visión por completo. Después de esta visita, Clérambalt tomó la decisión de viajar cuanto antes a Barcelona.

El viaje nocturno en tren a Barcelona resultó ser una experiencia liberadora. Las luces que vio durante el trayecto le brindaron la oportunidad —esperaba que por última vez— de observar una vez más las extrañas

deformaciones ópticas de los estímulos luminosos. La operación se realizó al día siguiente de su llegada, y todo se desarrolló estupendamente. Tras la operación se le prescribió reposo total de cinco días en cama —el menor movimiento de su rostro podía provocar que las suturas se rompieran—, y sólo transcurrido ese tiempo se le quitaría el vendaje. Barraquer iba a verlo dos veces al día, las visitas se prolongaban cada vez más. Al parecer, el oftalmólogo y el psiquiatra se tomaron mutuo aprecio, lo cual no resulta sorprendente, dado que ambos compartían intereses en cuestiones técnicas, impartían clases en academias de arte y habían ampliado sus estudios de forma autodidacta. Barraquer no paraba de hablarle acerca de los animales del pequeño zoológico que había construido cerca del hospital. Al quinto día, le retiraron el vendaje durante un rato: Barraquer levantó cinco dedos y por unos instantes a Clérambault se le permitió mirar con una lupa el reloj de Barraquer. Después de eso, volvieron a vendarle los ojos. Lo que alcanzó a ver en ese breve lapso de tiempo le llenó de júbilo: colores, contornos, no le cabía la menor duda de que sus ojos se iban a recuperar.

A la noche siguiente, sin embargo, sucedió algo terrible: mientras dormía, Clérambault se dio la vuelta y quedó acostado sobre el lado del ojo operado. La presión causó una ruptura de los puntos y el ojo se llenó de sangre. Sintió un dolor punzante. «A las ocho de la mañana, Barraquer, furioso y frustrado, declaró que no había peores pacientes que los médicos, se arrepintió de haberme permitido recibir tantas visitas, que mi excesiva conversación puso a trabajar mi cerebro mientras dormía, provocando de esta manera un sueño horripilante o irritación en los puntos, de modo que, en un acto involuntario, me froté los ojos.»[23] Barraquer procedió a suturar rápidamente la herida y advirtió a Clérambault de que a resultas de la operación su ojo era extremadamente vulnerable. A continuación, le contó que en una ocasión tuvo un paciente, un oficial de la marina, que de pura alegría por haber recuperado la visión, contrajo tanto los músculos faciales que reventaron los puntos, y a causa de ello perdió definitivamente la visión de ese ojo. Otro paciente, un adinerado norteamericano, recibió al sexto día un efusivo abrazo de su hija, con tal mala fortuna que sin querer lastimó fatalmente su ojo con el ala de su sombrero.

Afortunadamente, Clérambault se salvó de experiencias desastrosas como las descritas. El ojo derecho se recuperó, al igual que el izquierdo, operado unos días más tarde. De nuevo en París, Clérambault descubrió algunas secuelas a resultas de la operación, pequeñas anomalías. Por ejemplo, seguía sin calcular bien las distancias: para coger un objeto, tuvo que acostumbrarse a estirar la mano unos diez centímetros más de lo que sus ojos le indicaban. Los bordes de las aceras estaban siempre un poco más lejos de lo que pensaba. Con su ojo derecho veía figuras muy parecidas a la llave de fa. Cada color parecía tener un velo azul, un efecto que Barraquer le había predicho. Además, era como si su campo visual estuviera tensado sobre una esfera, de modo que también las líneas rectas y los ángulos mostraban una curvatura. Cuando quería leer necesitaba acercar mucho el texto a sus ojos, pero aun así, no dejaba de ser un enorme alivio poder leer y escribir de nuevo. Concluyó su relato con optimismo: «Mantenemos nuestros ojos disponibles para todo aquel colega que desee analizarlos».[24] Sin embargo, nadie pudo aprovechar ese ofrecimiento, ya que dicho relato no se publicó hasta después de su muerte.

«Soy un hombre acabado »

En 1919, recordó un amigo de Clérambault quince años más tarde, ambos mantenían una conversación que había derivado hacia el suicidio. No es necesario estar loco para quitarse la vida, había dicho Clérambault. «Vivo para mi trabajo y amo el arte. ¡Imagínate que me quedara ciego! No me quedaría nada; si decido suicidarme, entonces, ¿estaría loco?»[25] En efecto, la vida de Clérambault tenía rasgos propios de un proyecto artístico; sabía pintar, coleccionaba arte y exóticas prendas de vestir y disfrutaba recibiendo a sus amistades —fue soltero toda su vida— a los que, vestido con un caftán, les ofrecía té elaborado con hojas de la hierbabuena que él mismo cultivaba en su jardín. Tenía por costumbre invitar a sus amigos por separado; cada uno de ellos hubiera podido tener la impresión de ser su único amigo.

A los sesenta y tantos años, Clérambault empezó a preocuparse por su legado científico. Siempre procuraba llevar notas de todo y publicar con frecuencia, habitualmente en forma de breves apuntes, comentarios y descripciones de casos. Sus *leçons de vendredi*, las lecciones sobre psiquiatría forense que impartía todos los viernes en calidad de jefe de médicos de la Infirmerie, tuvieron asimismo una gran difusión. Con la ayuda de una secretaria empezó a ordenar y a redactar sus apuntes, pero el trabajo avanzaba muy lentamente. Un día, con evidente gesto de desánimo, apartó todos los papeles y exclamó: «¡Soy un hombre acabado!».[26] A lo largo de 1934, padeció continuos achaques, uno tras otro, y la artritis le mantuvo postrado en cama durante varios meses. Hasta el final, hizo todo lo humanamente posible por

continuar con sus visitas en la Infirmerie, pero lo cierto es que sentía dolor en todas las posturas, excepto cuando estaba acostado. Enfermo y deprimido se enteró de que el doctor Brousseau, coautor de su primera obra sobre la erotomanía y uno de sus amigos más íntimos, aceptó un nombramiento fuera de París. Desde la operación de catarata en Barcelona ya no era capaz de ver la profundidad, una gran pérdida para el pintor y esteta, a quien ver la caída de los pliegues en una tela le producía un placer incomparable. Empezó a advertir cómo la recuperada luz en sus ojos volvía a extinguirse de nuevo, y esta vez, lo sabía, era para siempre.

Lo que sigue a continuación podría ser el final de una película.[27] La tarde del viernes 16 de noviembre, Clérambault se dirige a la Infirmerie para impartir su lección clínica. Es la primera del nuevo semestre y en la facultad médica se les ha olvidado anunciarla en el panel. El auditorio está casi vacío. A la mañana siguiente escribe una apresurada y confusa carta a Brousseau, seguida por un testamento tan o más incoherente, redactado con letra temblorosa y lleno de tachaduras. Menciona un cuadro que ha llegado a sus manos por medios ilícitos, un hecho que le remuerde la conciencia.[28] Lega su colección fotográfica a varios museos etnográficos. «Por la pérdida de los resultados de todo mi trabajo —escribe—, he sido castigado más que cualquier otro. Los documentos que he coleccionado durante los últimos cuarenta años quedarán dispersos. Verdades importantes que he descubierto caerán en el olvido.»[29] Pide perdón a la memoria de sus padres, a sus amigos y, sobre todo, a sus colegas psiquiatras, «hombres difamados con tanta frecuencia y, al mismo tiempo, moralmente intachables».[30] Deja la pluma y, a continuación, toma el arma que tenía guardada de la Primera Guerra Mundial, sale al jardín, y le dice a su ama de llaves que no se asuste si oye disparos. En efecto, dispara un par de veces, vuelve a entrar en la casa, sube las escaleras corriendo y entra en su dormitorio donde coloca una silla con la espalda contra la cama, se sienta frente al espejo del ropero y posiciona el cañón del revólver en la boca.

Una taza de té para el impostor

El síndrome de Capgras

Un día de junio de 1918, Madame M. entró en una comisaría de París para denunciar que una pandilla de malhechores había secuestrado a varios niños y que los tenía presos en el sótano de su casa. Ella podía oír cómo lloraban y llamaban a su madre. Y también, por todo París, había personas recluidas en sótanos. Pidió que dos gendarmes la acompañaran para liberar a los prisioneros. En lugar de eso, Madame M. fue conducida a la Infirmerie Spéciale, un centro de acogida de tránsito para perturbados mentales. Dos días después la internaron en la institución Saint-Anne, y en la primavera de 1919 fue transferida a la Maison-Blanche, un hospital psiquiátrico de grandes dimensiones de París, donde quedó bajo la tutela de Joseph Capgras.

El hecho de que conozcamos tantos aspectos del caso de M. —más que sobre los de miles de personas afectadas por delirios parecidos que vivían en una ciudad tan grande como París, internadas o no en instituciones mentales— se debe a un detalle muy extraño anotado en su expediente. Le contó a Capgras que su marido y su hija habían desaparecido y que unos «impostores» ocupaban su lugar. M. los llamaba *sosies* (sosias), personas que son la viva imagen de otra. Capgras y su asistente, Reboul-Lachaux, hicieron constar esta designación en el estudio de caso que realizaron sobre ella en 1923: «M. padecía los síntomas de la *illusion des sosies*».[1] Actualmente, este fenómeno, la idea delirante de que personas muy allegadas —como el esposo, la esposa o los propios hijos— son reemplazadas por unos dobles, se conoce como el «síndrome de Capgras».

Mathilde de Rio-Branco

En el momento del estudio de caso, Madame M. tenía cincuenta y tres años. Su oficio era la sastrería. De los cinco hijos que tuvo, cuatro murieron a edad muy temprana, y ella estaba convencida de que habían sido envenenados o bien secuestrados. Tenía una hija de veinte años y su marido, dueño de una gran empresa de productos lácteos, le contó a Capgras que su mujer había empezado a tener delirios megalómanos tras la muerte de sus gemelos en 1906. Con el paso de los años, aquellos delirios se centraron en dos temas principales, que Capgras estudió con sumo detalle a partir de las conversaciones y la gran cantidad de cartas escritas por M. El primero fue que, en su lecho de muerte, su padre le había confesado que no era su verdadero progenitor, sino que se la había robado a una familia adinerada cuando ella tan sólo contaba con quince meses de edad. El nombre de su verdadera madre era Mademoiselle de Rio-Branco, descendiente directa de Enrique IV. Por consiguiente, Madame M. insistía en que se dirigieran a ella por su nombre auténtico: Mathilde de Rio-Branco. Era la heredera de una inmensa fortuna: unas minas en Argentina, todo Río de Janeiro y setenta y cinco casas en Francia. Sin embargo, todas estas posesiones le habían sido robadas —el segundo tema— por sus enemigos, que no escatimaban ningún medio para engañarla. Así, desaparecieron personas, intentaron envenenarla, robaron documentos para obtener acceso a su dinero y falsificaron, incluso, su certificado de matrimonio, de modo que ahora una impostora ocupaba su apartamento.

Secuestros, desapariciones, identidades robadas... todos estos crímenes habían definido la mayor parte de su existencia. Uno de sus hijos fue secuestrado mientras estaba al cuidado de la nana, y el hijo que había ocupado su lugar murió por envenenamiento: «Allí estaba yo, en el funeral de un hijo que no era mío».[2] El delirio de los dobles empezó durante una crisis en 1914. Un día, Madame M. ya no reconoció a su hija. Estaba convencida de que alguien la había secuestrado y reemplazado por otra niña que, al poco tiempo, también intercambiaron por otra, en lo que devino una procesión interminable de dobles que habían ocupado desde entonces el lugar de su hija. Las niñas eran reconocibles gracias a unos imperceptibles puntos de sutura en el rostro, marcas que quedaron después de que sus pensamientos fueron robados. Su marido también había desaparecido y había sido sustituido por dobles. Ella ya había presentado la solicitud de divorcio en el juzgado.

Los delirios de Madame M. eran muy extraños, pero sistemáticos. De un modo absolutamente natural, había integrado en sus propios delirios/historias los acontecimientos ocurridos en París durante la Primera Guerra Mundial. Según ella, todos los sótanos de la ciudad constituían una trampa: todo aquel que se refugiara en ellos ya nunca más volvía. Los biplanos de caza alemanes disparaban con cartuchos de fogueo a fin de conseguir que la mayor cantidad de gente posible se refugiara en los corredores del metro y en las catacumbas. Se destruían casas, no como resultado de los bombardeos, sino deliberadamente, para que los niños se perdieran y no encontraran sus hogares. Había enormes salas subterráneas quirúrgicas donde se mutilaba a las personas que, una vez liberadas, decían que en ese estado habían vuelto de la guerra.

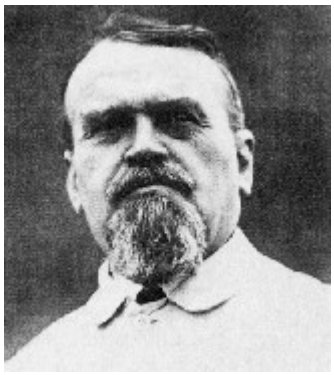
También en Maison-Blanche, Madame M. veía dobles por todas partes: de las enfermeras, los demás pacientes, las visitas, los médicos, los asistentes... Advertía a sus doctores: «Usted tiene un doble que revoca todas sus órdenes con el fin de desacreditarlo».[3] Ella tenía asimismo sus propios dobles, que lograban mediante engaños que sus visitas se fueran o robaban los artículos que ella había solicitado. Todos los días llegaban más dobles y dobles de los dobles. Hablaba de bandas y sociedades de dobles de la misma manera que otros podían hablar acerca de una fuerza policial o una sociedad de francmasones.

Madame M. era una paciente tranquila. Con educación, pero con firmeza, se negaba a trabajar. Sólo se irritaba cuando se dirigían a ella como M. en lugar de Mademoiselle de Rio-Branco. Se pasaba los días escribiendo cartas al Ministerio Público, al Senado o al secretario de Guerra. A excepción de los delirios, no manifestaba tener otras anomalías: sus facultades intelectuales estaban intactas, y un examen neurológico exhaustivo tampoco reveló la menor irregularidad.

A Capgras y a Reboul les llamó la atención que M. viera exclusivamente dobles de personas que ella conocía: nunca eran extraños. El problema no residía en que ella no reconociera los rostros: siempre sabía sin asomo de duda quién era el doble de quién, en definitiva, reconocía el parecido. Así pues, el trastorno no afectaba la capacidad de reconocer, sino la de identificar; en opinión de Capgras y Reboul, se trataba de una «agnosia de identificación».[4] Pero entonces, ¿cuál era el origen de este trastorno? El reconocimiento, alegaban, consiste en lograr la coincidencia entre, por un lado, una observación y, por el otro, los recuerdos que se corresponden con la persona observada. Los recuerdos dotan a la observación de una sensación de familiaridad. La psicosis que padecía M. conllevaba un profundo sentimiento de alienación, y en consecuencia, sus seres queridos ya no evocaban en ella la sensación de familiaridad. Desde el punto de vista de Capgras y Reboul, el doble es una creación de la «lógica de las emociones»: cuando un ser querido deja de evocar la sensación de calidez y los recuerdos del pasado, por fuerza ya no puede ser ese ser querido, tiene que ser otra persona que es su vivo retrato.[5] La suspicacia paranoide se ocupa del resto: sus enemigos conspiran para eliminar a sus seres queridos y reemplazarlos por dobles.

Durante una sesión de la Société Clinique de Médecine Mentale, Capgras organizó una demostración de pacientes en la que presentó a Madame M. Tan pronto entró en la sala, ella, visiblemente agitada, empezó a relatar su historia: había nacido en el seno de la familia Rio-Branco, su abuela poseía una fortuna estimada en ocho mil millones de francos y alguien había secuestrado a sus hijos y los reemplazó por dobles. Uno de los colegas, Clérambault, planteó a Capgras la posibilidad de que en este caso ciertos «fenómenos psicosensoriales auditivos» estuvieran desempeñando algún papel, sugiriendo así, discretamente, que la paciente tal vez padeciera alucinaciones o que oyera voces. Pero antes de que Capgras pudiera responder, Mathilde de Rio-Branco ya había tomado la palabra: «Los sonidos no provienen de “fenómenos auditivos”, ¡sino de los bandidos que están escondidos en los sótanos!».[6]

Jean Marie Joseph Capgras nació en 1873 en Verdun-sur Garonne, una localidad situada en el sudoeste de Francia.[7] Terminó sus estudios en el Liceo de Montauban con calificaciones tan excelentes que sus profesores le animaron a que se presentara al examen de acceso a la École Normale Supérieure, una universidad de élite en París. Sin embargo, Capgras optó por la medicina. Tras realizar el período de prácticas como médico residente en Toulouse, uno de sus primos, que trabajaba en una institución para enfermos mentales en París, lo convenció de que se dedicara a la psiquiatría. Ya nunca más dejaría esa especialidad, y durante el resto de su trayectoria profesional Capgras ejerció la psiquiatría en instituciones tanto regionales como de París. Trabajó durante muchos años en Maison-Blanche, donde estaba internada Madame M., y más tarde en Sainte-Anne.



11.1 Jean Marie Joseph Capgras (1873-1950).

Capgras era un psiquiatra apasionado y de alma curiosa. Empezaba sus rondas a primera hora de la mañana, para así poder dedicar más tiempo a sus pacientes. Cuando apareció el estudio sobre Madame M., Capgras ya tenía una sólida reputación en el campo de los delirios. En 1909 había publicado, en colaboración con su colega Paul Sérieux, un ensayo clásico sobreeltema:«Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation.»8 (Las locuras razonantes. El delirio de interpretación). En dicho trabajo, ambos identificaron un «delirio interpretativo crónico» que se caracterizaba por delirios complejos, pero coherentes, la ausencia de alucinaciones, facultades intelectuales intactas y una incidencia creciente. Desafortunadamente, aquellos que lo padecían no tenían esperanza alguna de curación. Es el tipo de delirio en que el paciente razona a partir de hechos, que, si bien en sí mismos han sido percibidos correctamente, sin embargo son interpretados de un modo absolutamente erróneo. Es lo que se denomina una «locura razonante»: las conclusiones son lógicas, pero ridículas.

Los delirios de Madame M. poseían, asimismo, rasgos de ser una locura razonante, pero a causa del tema de los dobles —o impostores— diferían de los que Capgras había conocido hasta el momento. La explicación del delirio de los dobles sugerida por Capgras y Reboul-Lachaux guarda enormes similitudes con una hipótesis que no sería formulada hasta sesenta años más tarde, en la década de los ochenta del siglo XX: la teoría neurológica sobre el reconocimiento facial. Lo irónico del caso es que cabe considerar responsable al propio Capgras de que su sugerencia para la explicación de los delirios desapareciera temporalmente de la literatura. Al año de la primera publicación escribió, junto con otros autores, dos artículos sobre la «illusion des sosies».9 En esta ocasión, explicó los delirios utilizando terminología propia del psicoanálisis, una corriente que precisamente en esos años conquistaba por asalto la psiquiatría francesa. Cuando, en 1929, el psiquiatra Levy-Valensi propuso que en adelante se denominase la *illusion des sosies* como el «síndrome de Capgras», la interpretación del delirio de los dobles ya se hacía completamente a partir de pautas freudianas.10 Esta situación no cambiaría durante los siguientes cincuenta años.

Una mente que se reencontró a sí misma

Al terminar la demostración en la que participó Madame M., uno de los psiquiatras allí presentes comentó que también había tratado a una paciente como ella: estaba convencida de que su esposo, al igual que el médico y las enfermeras, habían sido remplazados por impostores. Resultó que el síndrome de Capgras no era tan raro como parecía a simple vista, ni el estudio de caso efectuado por Capgras tampoco había sido la ¿primera? vez que se investigara sobre el mal. Ya en 1866, el psiquiatra alemán Karl Kahlbaum había descrito el caso de un paciente convencido de que quienes iban a visitarlo a la clínica eran impostores; además, se sorprendía, maravillado, de que hubieran encontrado para esta farsa a unos «figurantes» que resultaron ser idénticos a sus parientes y amistades.11 Creía a pies juntillas que su mujer también era una figurante, incluso después de que, a insistencia del director, se la sometiera a un riguroso examen.

Mucho antes de que Capgras realizara su estudio, ya había aparecido, en 1910, la autobiografía del norteamericano Clifford Beers, *A mind that found itself (Una mente que se reencontró a sí misma)*, en la que el autor describió la psicosis que, poco después del cambio de siglo, le aquejó durante varios años.12 Tenía el convencimiento de que tanto su hermano, primero, como también sus padres, después, eran en realidad dobles. Se sentía abandonado por todo el mundo y responderle a la mujer que se sentaba en su cama y que decía ser su madre, le hubiera hecho sentirse un traidor. Durante dos años se negó rotundamente a hablar con su familia. Cuando, acompañado por un tutor, pasó un día en casa, no pudo sino expresar su admiración por la facilidad con que el impostor, en el momento de pronunciar la oración durante la cena,

imitaba la voz y la entonación de su padre. El delirio sólo desapareció cuando le pidió a uno de sus compañeros en el centro psiquiátrico (a quien estaban a punto de dar de alta) que investigara si su familia seguía viviendo en el mismo domicilio de siempre. Resultó ser así. Clifford redactó una carta dirigida a su hermano George en la que le explicó que el miércoles anterior había recibido la visita de una persona que aseguraba ser él (George). La carta debía desempeñar un cometido claro: servir de pasaporte. Si George la llevaba consigo en su siguiente visita, Clifford sabría que realmente era su hermano; si por el contrario el visitante no la traía, no tendría duda alguna de que se trataba de un impostor y le daría su opinión sobre ese tipo de engaños. Varios días después, Clifford vio llegar al doble de su hermano entrando por el portón. Se acercó a él, preguntándose qué clase de mentiras le tenía preparadas ese miserable tramposo, pero para su sorpresa, extrajo la carta de una libreta con forro de piel.

—Aquí está mi pasaporte— dijo.

—Cómo me alegro de que te hayas acordado —le respondí con frialdad, mientras le echaba un vistazo fugaz y le estrechaba nuevamente la mano, esta vez como la de mi hermano.

—¿Quieres leerla?

—No hace falta, ya me has convencido —contesté.[13]

Después de ese episodio, relata Beers, «sentí como si las moléculas de mi imán mental por fin giraran en la dirección correcta. En una palabra: mi mente se había rencontrado consigo misma».[14] Beers consideraría el 3 de agosto de 1902 como la fecha de su segundo nacimiento.

Uno de los aspectos más desconcertantes de las primeras obras sobre el síndrome en cuestión es que durante mucho tiempo se pensó que este mal sólo afectaba a mujeres. Según datos más recientes, existe, en efecto, una sobrerrepresentación femenina con una proporción de aproximadamente 2:1, pero resulta peculiar que después de Capgras no se describiera ningún caso masculino durante una década. Tal vez se deba al azar que las primeras descripciones de pacientes procedentes del entorno de Capgras fueran mujeres, y por consiguiente su sexo se relacionara injustificadamente con las características del síndrome. Tal vez tuviera algo que ver en ello el giro hacia una explicación psicoanalítica, o acaso la idea predominante de que algunos trastornos psicológicos, tales como la histeria, eran típicos de las mujeres. En 1936, el psiquiatra J. R. Murray presentó «un caso del síndrome de Capgras en un paciente masculino», el primero en la literatura médica. En su opinión, el hecho merecía una mención en la prensa especializada, si bien en su artículo aludía a la latente homosexualidad del paciente.[15] A partir de los años cuarenta han aparecido más casos de hombres diagnosticados con dicho síndrome.[16]

En 1927, en una sesión de la misma Société en la que Capgras había mostrado a Madame M. cuatro años antes, los psiquiatras Courbon y Fail presentaron el caso de una paciente aquejada por delirios similares a los que se manifiestan en el síndrome de Capgras.[17] La mujer, de veintisiete años, con una pasión desmedida por el teatro, estaba convencida de que las actrices Sarah Bernhardt y Robine la perseguían. A tal efecto, ambas se disfrazaban de un sinfín de formas diferentes o adoptando la apariencia de sus conocidos, tal como hacía Robine, por ejemplo, suplantando la identidad de sus vecinas. La joven fue internada cuando atacó a otra mujer en la calle, de la que sospechaba que era, en realidad, Robine. En el pabellón de la clínica estaba convencida de que Robine y Sarah Bernhardt, disfrazadas de enfermeras, la obligaban a masturbarse. Courbon y Fail propusieron darle a este síndrome el nombre de Frégoli, en honor a Leopoldo Frégoli, un actor italiano célebre por sus imitaciones. Los pacientes que padecen el síndrome de Frégoli tienen el delirio de que sus perseguidores adoptan el aspecto de personas muy allegadas, tales como parientes, vecinos y amigos. Entre los pacientes con el síndrome de Frégoli hay una sobrerrepresentación del sexo masculino. En 1932, Courbon y Tusques describieron para la Société un tercer tipo de delirio, denominado el de la «intermetamorfosis», según el cual el paciente está convencido de que personas allegadas pueden transformarse, adoptar e intercambiar arbitrariamente el aspecto del otro.[18]

En un período inferior a diez años, entre 1923 y 1932, se publicaron en la psiquiatría francesa tres estudios que identificaron los subtipos principales de lo que hoy se conoce como el «síndrome de la falsa identificación delirante».[19] De los tres mencionados, el de Capgras es el más frecuente, los otros dos se presentan en raras ocasiones.

Una taza de té extra

La literatura sobre el síndrome de Capgras sigue teniendo un carácter sumamente casuístico; son cientos los casos descritos hasta la fecha.[20] Cada caso por separado, visto como un puntito en un cuadro puntillista, contribuye al perfil general del síndrome. En la mayoría de los delirios, el paciente piensa que el doble es

un ser humano de carne y hueso, aunque también se dan variantes en las que el enfermo cree que sus seres queridos han sido sustituidos por robots o, en una versión más moderna, por extraterrestres. A veces, el propio paciente también forma parte del delirio en tanto que piensa que tiene dobles de sí mismo o que él es un impostor. Madame M., la paciente de Capgras, creía firmemente que su impostora vivía en su apartamento.

Las personas con síndrome de Capgras reaccionan de un modo distinto ante la aparición de los dobles. Una anciana acostumbraba a sentarse a llorar en silencio por la pérdida de su esposo; otra, en cambio aceptó con resignación que debía vivir con un impostor, y, desde entonces, servía tres tazas de té: una para ella, otra para el impostor y una tercera para su esposo, en caso de que volviera. Cuando la pareja salía a dar un paseo, ella siempre volvía a entrar para dejar una nota dirigida a su marido. Otra paciente tenía la absoluta certeza de que su hija había sido reemplazada por un doble, pero como mantenían una excelente relación, renunció a la idea de confrontarla con el engaño. Sin embargo, suele predominar un sentimiento de tristeza y preocupación por la suerte de los seres queridos desaparecidos. ¿Acaso han sido apartados por la fuerza de su lado, envenenados, asesinados? ¿Estarán retenidos en alguna parte? ¿Volverán algún día? Hay pacientes que se presentan en comisaría para interponer una denuncia por desaparición. En el caso de una mujer, se vistió de luto y en la anamnesis dijo ser viuda. Muchos pacientes se inclinan a pensar que el doble deber de tener más información sobre la desaparición o incluso lo acusan directamente de asesinato. Hay quienes, en su razonamiento paranoide, temen que serán la siguiente víctima. ¿Acaso no tendrían que actuar e intentar eliminar ese peligro antes de que sea demasiado tarde? El estatus de doble no está exento de riesgos. Un paciente con síndrome de Capgras en el estado de Missouri, ante el convencimiento de que su suegro había sido suplantado por un extraterrestre, lo decapitó para buscar las baterías y los microfilmes en su cabeza.[21] La bibliografía recoge un buen número de casos documentados de pacientes con el síndrome de Capgras que cometieron homicidios.[22] En tales casos, el delirio suele remontarse a mucho tiempo atrás, los homicidios han sido cuidadosamente meditados y ejecutados conforme a un plan previamente establecido que demuestra que las facultades intelectuales del asesino estaban perfectamente intactas.

Las explicaciones psicoanalíticas, introducidas en 1924 por el propio Capgras, variaban dentro de los límites fijados por Freud. De acuerdo con estas pautas, se decía que el síndrome de Capgras era un mecanismo de defensa, cuyo fin no era otro que encubrir los deseos incestuosos que la paciente sentía por el padre. Como dicho deseo es inconcebible, prohibido, puede no ir dirigido en realidad al padre, lo cual significa que no ha de ser el verdadero padre. Se ha sugerido también que los sentimientos ambiguos que la paciente supuestamente experimentaba por sus seres queridos —no sólo amor, sino también odio— conduzca a un insoportable sentimiento de culpa. La única solución ante tal supuesto fue, en primer lugar, crear una separación en el objeto de dichos sentimientos y, a continuación, proyectar todos los sentimientos de odio en la figura del impostor. Eso explica la idealización del ser querido desaparecido y la patente agresividad hacia el doble. En ocasiones, el internamiento forzoso constituía la comprobación última del delirio: su propio esposo o sus propios hijos jamás permitirían la reclusión. A causa de la proyección de ese odio puro, el doble se encuentra en un peligro real. Durante muchos años se consideró que los mecanismos de defensa, proyección y sustitución eran las principales causas que afectaban la mente del paciente con síndrome de Capgras, un hecho particularmente evidente sobre todo en pacientes franceses, ya que en Francia el psicoanálisis ya se había apoderado de la psiquiatría. Hasta bien entrada la década de los setenta escasearían otras explicaciones que no fueran las formuladas en términos psicoanalíticos.[23]

La travesía

En los últimos veinticinco años, el síndrome de Capgras ha hecho una travesía de la psiquiatría a la neurología. Hasta finales de los años setenta, por regla general, los síntomas aún se estudiaban partiendo de la base de la diagnóstica psiquiátrica, particularmente de la esquizofrenia paranoide. Rara vez se mencionaban trastornos orgánicos y, en tal caso, solía considerarse una mera coincidencia de la esquizofrenia con una anomalía neurológica.[24] Había una buena razón para desconfiar de los argumentos orgánicos: el delirio del paciente con síndrome de Capgras se centra sobre todo en las personas con quien él (o ella) sostiene una relación afectiva. Sería imposible que una lesión neurológica demostrara tal selectividad, pues ¿cómo un derrame cerebral o una apoplejía podrían afectar la capacidad de reconocer los rostros de las personas cercanas y no los de personas conocidas pero no tan allegadas? Parecía más lógico centrar la búsqueda de la causa en un trastorno del estado emocional del paciente. En la década de los ochenta, este patrón de actuación empezó a sufrir diversos cambios. El hecho de que el síndrome de

Capgras pueda manifestarse de modo agudo —a causa de una lesión cerebral resultado de un accidente, la obstrucción de un vaso sanguíneo o una apoplejía— no es fácil de reconciliar con una explicación basada en términos afectivos. Hubo un rápido incremento del número de casos del síndrome de Capgras acompañados de lesiones orgánicas demostrables, en parte, gracias a los avances tecnológicos en materia instrumental para realizar diagnósticos —por ejemplo, las técnicas de diagnóstico por imagen—, pero también, y en mayor medida, por el desarrollo de la perspectiva orgánica en la psiquiatría, que supuso una invitación a estimular la búsqueda activa de trastornos fisiológicos o neurológicos. El hecho de que se considerase el síndrome de Capgras cada vez más una enfermedad con un trasfondo orgánico no fue como consecuencia de una sucesión de nuevos descubrimientos de factores orgánicos, sino que más bien fue al contrario: gracias a un creciente interés por la perspectiva orgánica, cada vez se descubrían más y más factores de este tipo.

Este cambio se refleja en la inversión del primero y del segundo planos: antes, el trastorno psiquiátrico se consideraba como primario y un posible trastorno orgánico como circunstancial; hoy, en muchos casos se ha especificado una anomalía orgánica y si no es así, al menos hay la sospecha de que existe un trastorno orgánico que ha sido imposible de detectar con el instrumental del que disponemos hoy día. El *default* para el síndrome de Capgras es actualmente una causa orgánica. Por ende, la lista de anomalías y lesiones asociadas con el síndrome es larga y diversa: desde la epilepsia hasta el abuso de drogas, pasando por los tumores cerebrales, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, el alcoholismo, en el caso de los hombres un cromosoma Y extra, la migraña y los electrochoques.[25] En aproximadamente un 10 por ciento de los pacientes de la enfermedad de Alzheimer se presentan síntomas parecidos a los del síndrome de Capgras, de modo que, para su pesar, los seres queridos son tratados como impostores.[26]

Las teorías predominantes en la actualidad apuntan hacia la neurología del reconocimiento facial. En 1986, el neurólogo norteamericano Anthony Joseph presentó una explicación ingeniosa en línea con los resultados de la investigación sobre el «cerebro dividido».[27] En las personas que padecen una epilepsia que no responden al tratamiento, en ocasiones se les practica una incisión en el cuerpo calloso, es decir, en el haz de fibras nerviosas que conecta ambos hemisferios cerebrales, con el fin de imposibilitar la comunicación entre el hemisferio derecho y el izquierdo. Esta intervención quirúrgica, que brinda la posibilidad de investigar patrones de especialización en el cerebro, ha revelado que el hemisferio derecho desempeña un papel preponderante en el proceso del reconocimiento facial. Según la hipótesis de Joseph, ambos hemisferios desarrollan su propia representación del rostro que se ha observado, y en el caso de un cerebro saludable cuya comunicación entre los dos hemisferios es fluida, se funden en una sola imagen. Ahora bien, si la comunicación entre ambos está obstruida a causa de una lesión orgánica, el paciente tendrá que enfrentarse a dos representaciones que no logra hacer coincidir; así, su impresión es de que es capaz de conocer el rostro pero, al mismo tiempo, no lo reconoce. Su cerebro resuelve este conflicto por él: no consigue liberarse de la idea de que está tratando con un impostor. Precisamente porque no recibe el producto final del proceso de reconocimiento facial y se ve forzado, casi literalmente, a funcionar con un producto neuronal semiacabado, el paciente con síndrome de Capgras entrevé un atisbo de las actividades separadas de los dos hemisferios de su cerebro.

Se presentó una posibilidad de verificar esta hipótesis en el curso de una investigación sobre otro trastorno neurológico poco común: la prosopagnosia, que es la incapacidad de reconocer rostros. En *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*, Oliver Sacks describió a un paciente con prosopagnosia que extendía su mano en dirección al reloj de pie para estrechársela y acariciaba cariñosamente la «cabeza» de los parquímetros en la calle, pero que al final de la consulta con Sacks intentó coger la cabeza de su esposa para ponérsela.[28] Durante mucho tiempo se creyó que el síndrome de Capgras no tenía vínculo alguno con la prosopagnosia, ya que en general los pacientes aquejados de dicho síndrome no tienen problemas con la identificación de rostros, e incluso en el caso de la persona a la que consideran un impostor, registran con sumo detalle su parecido con la persona desaparecida. En cambio, la prosopagnosia carece de la selectividad del síndrome de Capgras, dado que no sólo son los rostros de las personas cercanas aquello que no reconocen. El prosopagnósico promedio difiere en otros aspectos del paciente con síndrome de Capgras, además del ya citado. El primero suele ser un varón en torno a los cincuenta años o más, que ha sufrido un derrame cerebral o, como en el caso de *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*, tiene un tumor cerebral. El síndrome de Capgras tiende a afectar sobre todo a las mujeres y puede manifestarse en cualquier edad (existen descripciones de casos de enfermos con apenas ocho años de edad) y en muchos casos no existe una lesión cerebral evidente. Con todo, en pruebas realizadas para investigar la capacidad de reconocimiento facial, los pacientes con síndrome de Capgras tuvieron un resultado menos favorable que otros pacientes psiquiátricos de otras categorías. Por ejemplo, al someterse al test de reconocimiento facial de Benton —que incluye una serie de fotos de personas desconocidas— tienen mayores dificultades para

señalar varias fotos de la misma persona. En 1984, los resultados obtenidos de la investigación sobre la prosopagnosia sugirieron un interesante vínculo con el síndrome de Capgras.

El neurólogo británico Bauer descubrió que los prosopagnósicos todavía son capaces de responder de una manera autónoma a los rostros familiares.[29] Al mostrarles unas fotografías, resultó que la resistencia de la piel del paciente —la misma medida que se usa en los detectores de mentiras— reaccionaba en el caso de tratarse de rostros conocidos, pero no en el de los desconocidos. Estos resultados del Guilty Knowledge Test (test de conocimiento culpable) parecían indicar que en nuestro cerebro operaba otro sistema de reconocimiento. Bauer sugirió que el reconocimiento facial ocurre por dos vías independientes en el cerebro. La primera se encarga de la identificación del rostro y lleva al reconocimiento consciente, mientras que la segunda se ocupa, de manera inconsciente, de establecer un vínculo con el significado emocional del rostro. En el caso de los prosopagnósicos, la primera vía está dañada, y sólo las respuestas autónomas delatan que en algún otro lugar del su cerebro, inalcanzable para su conciencia, el rostro sí fue reconocido.

En 1990, los neuropsicólogos Hadyn Ellis y Andrew Young formularon esta elegante hipótesis: el síndrome de Capgras tal vez sea la imagen refleja de la prosopagnosia.[30] Si la primera vía permanece intacta, de modo que el paciente es capaz de reconocer los rostros conscientemente, pero la segunda no funciona a causa de una lesión neurológica, el paciente será incapaz de relacionar el rostro reconocido con el significado emocional que éste representaba antes para él. Dado que la discrepancia registrada entre el frío reconocimiento y la ausencia de familiaridad es mayor en el caso de las personas más cercanas, serán los maridos y mujeres, los hijos y los padres los que, evidentemente, con mayor frecuencia serán confundidos con supuestos dobles.

Sobre la base de esta teoría puede desprenderse un pronóstico verificable. Si esa segunda vía está dañada, en tal caso el paciente con síndrome de Capgras no reaccionará al ver los rostros conocidos ante los que sí reaccionan en cambio los prosopagnósicos. Las pruebas efectuadas mediante el test de conocimiento culpable comprobaron que, en efecto, esto es así: si bien el rostro es reconocido, al parecer ya no evoca el significado emocional de antaño. En otro experimento, Ellis sometió a prueba la hipótesis de Joseph según la cual el síndrome de Capgras se basa en la incapacidad de integrar ambas representaciones, la del hemisferio derecho y la del izquierdo. El ejercicio consistía en que un grupo experimental de tres pacientes con síndrome de Capgras viera una pantalla en la que se proyectaban, cada vez durante 200 milisegundos, parejas de rostros. Se trataba de que los pacientes señalaran si se trataba de los mismos rostros o si en cambio eran distintos. El grupo de control lo formaban tres pacientes paranoicos cuyas características relevantes coincidían con los pacientes con síndrome de Capgras. Resultó que el primer grupo fue capaz de llevar a cabo esta tarea con mayor rapidez que el segundo. La hipótesis de Joseph habría pronosticado que necesitaban más tiempo de reacción.

11.2 Capgras en su función de médico director del Asile Sainte-Anne.

La argumentación de Ellis y Young coincide en un aspecto crucial con la de Capgras y Reboul-Lachaux en 1923. En ambas, el paciente ya no es capaz de relacionar un rostro conocido con la familiaridad de antaño. El conflicto que ello origina evoca la paranoica sospecha de un impostor, que representa, en efecto, una creación de la lógica de las emociones. La aportación de Ellis y Young a este argumento es una

especificación de los procesos neurológicos responsables del origen de este conflicto. La sospecha recae sobre el hemisferio derecho, lo cual encaja con su teoría: el derecho tiene una participación mayor en el proceso del reconocimiento facial que el izquierdo.[31] Aunque de factura elegante, esta teoría no se ha demostrado como decisiva. Se ha establecido que, en el caso de algunos trastornos psiquiátricos, la resistencia de la piel deja de responder a los rostros familiares, aun cuando los pacientes no muestren síntomas del tipo del síndrome de Capgras. En algunas ocasiones, una aguda crisis psicológica —como un divorcio o una muerte en la familia— actúa como detonante para que se desarrollen los síntomas asociados con el síndrome. Y lo que es más importante: tras la publicación del artículo de Ellis y Young se dieron a conocer unos cuantos datos engorrosos que resultan, de una manera por demás desagradable, irreconciliables con su teoría. En el año 2002, el médico brasileño Dalgalarrondo y sus colegas informaron acerca del caso de una paciente de veintiséis años con el síndrome de Capgras, que era ciega.[32] Su esposo había sido reemplazado por un impostor, pero no consiguieron engañarla: no había caído en la trampa, pues su verdadero esposo era un poco más gordo y olía diferente. Un año después, el neurólogo alemán Dietl y sus colegas presentaron el caso de una paciente con síndrome de Capgras que creía que su hija, que había emigrado a Estados Unidos, había sido reemplazada por una impostora.[33] Había llegado a esta conclusión basándose en las conversaciones telefónicas sostenidas con ella, ya que no habían tenido contacto visual desde hacía años. Resulta evidente que al tratarse del síndrome de Capgras ocurre algo más —o algo distinto— que un trastorno en el reconocimiento visual facial.

El hombre que dio su apellido a un síndrome que, transcurridos ochenta años, sigue manteniendo su aura de misterio se despidió de Saint-Anne en los primeros años de la Segunda Guerra Mundial. Volvería al poco tiempo, pero esta vez como paciente. Hacia el final de su vida, Joseph Capgras perdió sus facultades mentales. Murió en 1950, en la institución que había presidido durante tanto tiempo.

Pequeños profesores

El síndrome de Asperger

Para Roely y Ernest

C. B. es un adolescente de quince años que cuenta con un largo historial de problemas de conducta. Aunque posee una inteligencia normal, y en ciertas materias y habilidades —como los juegos matemáticos y los puzles espaciales— demuestra tener una inteligencia superior a la media, asiste a una escuela para chicos con problemas de aprendizaje. Al parecer, su discapacidad radica principalmente en una carencia para comprender las emociones e intenciones de los demás. En un test diseñado ex profeso para examinar la interpretación de las emociones a partir de los gestos faciales, obtuvo un resultado sumamente bajo. Fue capaz de reconocer las expresiones que denotaban alegría y tristeza, pero no así las de desconcierto y sorpresa. Su incapacidad de «leer» las emociones a menudo le genera conflictos con otros chicos. Durante el recreo prefiere quedarse con los adultos.

Su conocimiento de las convenciones sociales es extremadamente limitado y da la impresión de que no los ha aprendido por la vía natural, sino deliberadamente. Es monomaníaco en su proceder. Se sabe todos los números primos hasta 7.057 y es capaz de recitar de memoria las capitales de todos los países del mundo. Su uso del lenguaje es muy concreto y literal, no entiende las metáforas y lo mismo cabe aplicar al sentido del humor.

La conducta de C. B. está determinada por un elevado concepto de la ritualidad. Sólo quiere comer si los distintos alimentos servidos en su plato no se tocan el uno al otro. Los colores poseen para él un valor sentimental muy explícito: el rojo es bueno, el amarillo y el marrón son malos. Se niega a comer los platos que contienen comida de color marrón. Quiere que su entorno se mantenga inalterable, sin cambios, hasta tal punto que si se ha movido un mueble, vuelve a colocarlo siempre donde estaba. No le gusta que lo toquen. Si sus padres quieren acariciarlo, extienden una mano y C. B. toca las yemas de sus dedos con las suyas.

Un aspecto que llama poderosamente la atención es que C. B. describe invariablemente sus procesos mentales en términos mecánicos: compara su memoria con una grabadora de vídeo, la reproducción de recuerdos con procesos como «rewind», «play» y «fast forward». En entornos que no le son familiares, en los que tiene que procesar una gran cantidad de información al mismo tiempo, se siente como un ordenador que se atasca. Entonces se encierra en sí mismo, se tapa los oídos con las manos y empieza a gemir en voz queda. C. B. compara esta situación con el acto de apagar el ordenador mediante la función «control-alt-delete».

En la historia clínica del parto no se registran particularidades destacables, sus padres poseen una inteligencia normal y no han manifestado tener ningún trastorno neurológico o psiquiátrico. C. B. es hijo único, y su educación ocasionó no pocas tensiones en la vida de pareja de sus padres, quienes, en el momento del estudio del caso, viven separados.

El *DSMIV Casebook*[1] recoge descripciones como las que se detallan en el párrafo anterior. Las anomalías que se manifiestan en C. B. llevan inmediatamente a catalogar su conducta dentro del espectro autista: incapacidad de comprender las emociones de los demás; proceder monomaníaco; escasa tolerancia a los cambios; aversión explícita al contacto e incapacidad de pensar en términos abstractos. El hecho de poseer una inteligencia normal y la ausencia de un trastorno severo de lenguaje determinarían, teniendo en cuenta todas las variantes existentes de autismo, que C. B es un joven con el síndrome de Asperger.

Excepto por un aspecto: el caso de C. B. no se recoge en el *Casebook*, sino que ha sido tomado de *El curioso incidente del perro a medianoche*, de Mark Haddon. Quienes hayan leído esta novela ya lo habrán reconocido.[2] Las iniciales C. B. significan Christopher Boone, quien, al principio de la obra, «tiene quince años, tres meses y dos días». Christopher revela esta información a un agente de policía que está de cuclillas junto a él, en mitad de la noche, observando el caniche de la vecina, al que han encontraron clavado en el césped, su cuerpo atravesado cruelmente por una horca. La novela trata de la resolución de este cobarde asesinato, narrado a partir de la experiencia y con la voz de Christopher.

Al leer la novela de Haddon, uno experimenta una sensación que no se da al estudiar los casos de pacientes con el síndrome de Asperger que se recogen en el *Casebook* o en la descripción de otros párrafos similares a los citados en dicho manual. Después de unas diez, doce páginas, el lector siente cómo, poco a poco, va penetrando en la mente de Christopher. Al avanzar unas diez páginas más en la lectura, ha llegado a un mundo interior muy extraño pero al mismo tiempo ordenado, exótico y lógico, excéntrico y cuadriculado a la vez. Conforme la historia se va revelando, uno empieza a mirar el mundo a través de los ojos del chico y a procesar la información con su cerebro. Una de las paradojas de esta obra tan singular es que el lector experimenta la vida interior de una persona que es incapaz de tener consciencia de la vida interior de los demás. Como lector, uno se encuentra deslizándose poco a poco en la perspectiva en primera persona de alguien que sólo es capaz de ver el mundo exclusivamente desde la tercera persona.[3] Al final del libro resulta muy difícil liberarse de la idea de haber experimentado algo del todo imposible, como haber visto por unos instantes el lado oculto de la luna.

El síndrome de Asperger lleva el apellido del pediatra vienés Hans Asperger (1906-1980). Lo que Haddon logró de un modo tan magistral con su retrato de Christopher —construir un personaje autista a partir de sus reacciones ante lo que vive y experimenta— se asemeja a lo que Asperger intentó hacer al escribir sus estudios de caso en 1943.

«Niños difíciles»

La historia del autismo comienza con una concatenación de casualidades. En 1943, el médico Leo Kanner describió un nuevo síndrome psiquiátrico. A la sazón, Kanner dirigía la clínica para psiquiatría infantil de la Universidad Johns Hopkins en Baltimore y había observado en varios niños un trastorno que denominaba «autismo en la infancia temprana».[4] En el núcleo del síndrome subyace un trastorno severo del contacto afectivo. Ese mismo año, Hans Asperger presentó los resultados de su investigación acerca de un síndrome que actualmente lleva su apellido y que tiene, asimismo, al autismo como piedra angular. Kanner y Asperger redactaron sus respectivos trabajos de un modo completamente independiente, nunca llegaron a conocerse. Aun así, tanto uno como otro escogieron el mismo término para identificar el trastorno, y ambos lo tomaron del psiquiatra suizo Eugen Bleuler. Son tantas las coincidencias y similitudes que muestran los niños descritos en sus respectivos estudios de caso, que hasta el día de hoy persiste la duda de si efectivamente se trata de dos síndromes diferentes.[5]

Más asombroso aún —dado ese paralelismo— es lo que sucedió a continuación. Tras la publicación de la descripción de Kanner, se detectó que en todas las instituciones psiquiátricas y clínicas pediátricas había niños que cumplían con la sintomatología del autismo: un síndrome del que nadie se había percatado, resultó ser todo, menos raro. A consecuencia de ello, Kanner se ganó la reputación de descubridor de un cuadro clínico psiquiátrico nuevo. En cambio, la repercusión de la publicación del artículo de Asperger puede resumirse en una palabra: ninguna. Hasta principios de la década de los ochenta, las referencias a su trabajo se cuentan con los dedos de una mano. Pero en 1981, una especialista en autismo, la inglesa Lorna Wing, propuso delimitar el trastorno descrito por Asperger dentro del espectro autista y denominarlo a partir de entonces «síndrome de Asperger».[6] En los veinte, treinta años transcurridos, al síndrome de Asperger le ocurrió lo mismo que en los años cincuenta le había ocurrido al autismo de Kanner: una vez nombrado y descrito el trastorno, su incidencia creció exponencialmente. Para ilustrar hasta qué punto es así, basta con contrastar estos datos: cualquiera que en diciembre de 2011 tecleara en Google «Asperger Syndrome» obtuvo aproximadamente 17.600.000 resultados, respecto al 1.500.000 en agosto de 2006 y 183.000 en agosto de 2004.

Hans Asperger nació en 1906.[7] Se crió en Viena, ciudad en la que también cursó sus estudios de medicina, especializándose en pediatría, disciplina que lo llevó a ingresar en la Clínica Pediátrica Universitaria. Fundada en 1918, dicho centro enfocaba su campo de acción en *Heilpädagogik*, un acercamiento terapéutico para niños que combinaba intervenciones médicas, pedagógicas y psicoterapéuticas. En 1932, sólo un año después de doctorarse, Asperger entró a trabajar en la clínica en calidad de médico asistente. En ese momento ya tenía claro cuál sería su proyecto de vida: el estudio y la investigación de casos de «niños difíciles», como los solía llamar. Salvo algunas breves interrupciones, Asperger estuvo siempre vinculado a la clínica pediátrica vienesa. Al término de la Segunda Guerra Mundial fue nombrado catedrático de pediatría, un cargo que ocupó durante veinte años.

12.1 Asperger (a la izquierda) y su equipo examinan a unos niños en la Clínica Pediátrica de la Universidad de Viena.

Asperger dedicó la tesis de su *Habilitationsschrift* (la memoria para obtener la más alta distinción académica) al síndrome que lleva su apellido. Publicada en 1944,8 Asperger observó a unos doscientos niños durante los más de diez años que invirtió en el curso de su investigación. Su primer encuentro con el trastorno se remonta a su propia infancia, cuando siendo un niño iba a los campamentos de verano: nunca faltaban aquellos chicos que parecían no saber integrarse en el grupo y que sentían pánico cuando se los obligaba a participar en las actividades.

La introducción del texto se lee como un credo metodológico. Asperger parece influenciado por la psicología Gestalt: un ser humano no equivale a la suma de las partes, sino que constituye, más bien, un organismo en el que todas las características están interrelacionadas. No es casualidad, escribe, que la palabra «individuo» signifique «indivisible». El instrumento metodológico principal del médico no es la medición o el experimento, sino la observación. El profesional debe confiar en su intuición, sus impresiones, debe permitir que la *Gestalt* del individuo —es decir, su constitución física, su lenguaje corporal, mirada, gestos faciales, motricidad y entonación de la voz— cause efecto en él. El verdadero arte consiste en saber escuchar la *Zusammenklang*, la armonía, de una persona.9 Asperger desconfiaba de una aplicación estricta y mecánica de las tipologías, los tests psicológicos y las situaciones artificiales de diagnóstico. Incluso en el caso de una característica como la inteligencia, que al parecer se presta a ser mensurable con exactitud, lo importante no debe ser el resultado obtenido en un test, sino lo que los tests nos puedan aportar sobre el método de trabajo, los intereses y la originalidad del niño. La inteligencia es sólo uno de los hilos con los que está tejido el ser humano, y adquiere color al añadir los demás hilos.

Sin embargo, a veces el patrón del tejido delata una irregularidad. Éste es el caso de un tipo de niños a los que Asperger describe como «psicópata autista» (un término que está en desuso, ya que «psicopatía» denomina en la actualidad a otro trastorno psiquiátrico).10 Con el término, Asperger pretendía indicar, no obstante, que se trataba de un trastorno mental. El núcleo de la anomalía es el «autismo», del griego *autos*, sí mismo: quedarse encerrado en su propio mundo y falta de contacto afectivo con el entorno social. Los niños que padecen este trastorno afrontan graves problemas: en la relación con sus padres, sus maestros y consigo mismos. Su conducta es tan diferente de la del niño promedio que requieren un tratamiento pedagógico especializado a fin de que puedan encontrar su lugar en la sociedad.

Fritz V.

Las cuatro descripciones de casos constituyen la parte fundamental del informe de Asperger. La primera es la más detallada: Fritz V., nacido en 1933, fue admitido para observación a los seis años de edad. Si bien su desarrollo motriz fue un poco más lento de lo normal para su edad, el desarrollo de su habla fue precoz: «hablaba como adulto».11 Era completamente inepto para la escuela, puesto que no ejecutaba ninguna tarea ni obedecía, constantemente cogía todo tipo de cosas para luego romperlas o emprenderla a golpes con el mobiliario, e incluso contra los demás niños, sin pararse a pensar si con sus actos lastimaba a alguien. En la clínica, llamaba la atención que no estableciera relaciones afectivas con nadie. No soportaba a los demás niños. Le traía sin cuidado si alguien se enojaba con él; de hecho, parecía disfrutar provocando el enfado de los demás. Nunca aprendió a dirigirse a los adultos formalmente, jamás utilizaba el «usted», simplemente tuteaba a todo el mundo.

La madre de Fritz proviene de una familia en cuyo seno nació uno de los poetas más grandes de Austria, aunque también hubo un buen número de personajes excéntricos, la mayoría intelectuales, a quienes ella se

refería como del tipo «loco genial».[12] El abuelo materno padeció en su primera juventud los mismos problemas que Fritz y, al igual que él, fue expulsado de la escuela. Fritz se parece a su madre. En cierta ocasión, Asperger los vio juntos, cerca de la clínica: «La madre, reservada, con los brazos cruzados en la espalda, parece estar completamente absorta en su mundo; a su lado, el chico va y viene corriendo, haciendo travesuras. Causan la impresión de que no tienen nada que ver el uno con la otra».[13] La madre siempre tiene un aspecto descuidado. Cuando las preocupaciones en casa la abruman, simplemente abandona a la familia y se va a pasar una semana en la montaña. El padre de Fritz es un funcionario de alto rango, terriblemente formal, pedante y distante: Asperger no logró sentir más simpatía por él que por su esposa.

El propio Fritz es un chico alto para su edad, con un cuerpo desgarbado que se mueve con torpeza. Sin embargo, su rostro es delicado, tanto que Asperger menciona al respecto que tiene «rasgos aristocráticos».[14] Su mirada es vacía, apenas se detiene un segundo en los objetos o las personas. Su voz es aguda, con una peculiar entonación cantarina, y habla despacio, parece estirar las palabras. Cuando habla, casi nunca es como respuesta a la pregunta que se le acaba de formular. A veces repite la pregunta (o parte de ella). Fritz tiene una relación peculiar con el sonido: lanza juguetes porque al parecer disfruta con el sonido que hacen, en ocasiones empieza de repente a dar palmadas rítmicas en el muslo, en una mesa, contra la pared o —como si no importara— en otro niño. Lo paradójico de su conducta es que sus actos impulsivos resultan ser tan molestos, dolorosos o peligrosos, que es obvio que se da cuenta de que causa molestia; no obstante, da la impresión de no reparar en absoluto en el entorno. Se limita a estar allí, sentado, con la mirada ausente, y entonces se levanta de repente y de un solo golpe rápido tira todas las tazas de la mesa o le suelta una bofetada a otro niño.

Esta actitud tan peculiar se manifiesta asimismo durante el test al que fue sometido. Una de las tareas consiste en copiar una figura geométrica de palitos. Fritz apenas se digna mirar el ejemplo, pero en cambio coloca los palitos correctamente, incluso con mayor precisión que otros chicos de su edad. Por lo demás, y exceptuando este ejercicio, resulta casi imposible someterle a test alguno. Se deja caer en la silla, golpea la mano del profesor que efectúa la prueba, da respuestas sin sentido. A la pregunta de cuál es la diferencia entre el vidrio y la madera, responde: «porque el vidrio es más vidrioso y la madera más maderil».[15] Sólo se desenvuelve bien con los números y el cálculo aritmético; en este sentido, es capaz de aprenderse de memoria una secuencia de números de más de seis dígitos, lo que, de acuerdo con el test de inteligencia de Binet, corresponde a la inteligencia de un niño de diez años. Al igual que casi todos los niños con este trastorno, Fritz tiene un *Sonderninteresse*, un talento excepcional y, en su caso, es el cálculo.[16] Ha aprendido a contar hasta cien y dentro de ese registro es muy bueno para hacer cálculos, no tan sólo con números superiores a diez, sino también con las fracciones. Fritz es capaz de plantearse la pregunta de qué es mayor, 1/16 o 1/18, y darse la respuesta correcta. De broma, alguien le preguntó en una ocasión cuánto era 2/3 de 120 y, de inmediato, Fritz respondió: 80. No es de extrañar que las opiniones sobre este tipo de niños varíen entre calificarlos de niño prodigio o retrasado mental.

Asperger explica que si bien en el caso de Fritz esta habilidad intelectual está intacta, en cambio su vida emocional está seriamente trastornada. Un «niño normal» —el entrecomillado es de Asperger—, aún antes de comprender las palabras, aprende a obedecer por la mirada, los gestos o el tono de voz lo que le dice su papá o mamá. Aprende cómo interpretar las expresiones de la cara, el tono de voz y los movimientos del cuerpo, unos conocimientos que adquiere de un modo totalmente inconsciente. En el caso de Fritz, es como si careciera de la capacidad para establecer contacto con los demás por medio de la comunicación no verbal. Prueba significativa de ello es cuánto difieren sus formas de expresarse respecto a lo que suele ser normal. Su mirada es diferente, su voz suena extraña, su motricidad y su habla son distintas. Así pues, no resulta tan sorprendente que no entienda las expresiones de los demás.

A la inversa, nadie es capaz de establecer empatía con Fritz. Nadie sabe nunca por qué se ríe, está alegre o se pone a saltar, o por qué de repente se enfada o sin previo aviso empieza a pegarle a otro niño. Sus sentimientos no guardan relación alguna con la situación, y los cambios en su estado de ánimo son tan abruptos que es sumamente difícil establecer contacto con él. Las caricias surten un efecto contraproducente, las muestras de afecto parecen irritarle.

Así pues, resumiendo, cabe llegar a la conclusión de que los instrumentos comunes para la educación en casa y en la escuela se han vuelto inútiles. Si no existe contacto con la vida sentimental de un niño, nada, ya sea una petición amable o una amenaza furiosa, causará efecto alguno en su conducta. Por ende, Asperger recomienda plantear las tareas «con el afecto apagado», es decir, sin enfadarse nunca, pero tampoco sin mostrarse extremadamente amable, sino más bien proceder con actitud impasible.[17] Se habían obtenido excelentes resultados con instrucciones pronunciadas en un tono de voz mecánico y estereotipado:

parecía como si Fritz, muy sensible a esta vía de aproximación, no pudiera resistirse a una orden pronunciada en un tono de autómata.

Por más perturbada que a veces pareciera su capacidad de concentración, Fritz supo sacar provecho de la educación individualizada, adaptada a sus necesidades, lo suficiente como para no quedarse demasiado rezagado en comparación con otros chicos de su edad. A Asperger, esta faceta le fascinaba: cómo una persona con un trastorno tan severo lograba, por así decirlo, vigilar de reojo su entorno. En este tipo de niños se descubre, muchas veces por casualidad, «una vida interior inusualmente rica, un pensamiento lógico muy desarrollado y una excelente capacidad de abstracción. Es más, uno tiende a pensar que también en el caso de personas perfectamente normales, una actitud distante ante el entorno sea un prerrequisito para obtener una mejor capacidad de abstracción».[18]

Después del caso de Fritz, Asperger describe el de Harro L., un niño de ocho años de edad, tan impulsivo y agresivo como Fritz e igual de torpe en sus movimientos. Tiene la misma mirada ausente, la risita incomprensible, las respuestas locuaces: «El vidrio es transparente. Si quieres mirar a través de la madera, tienes que perforarla. Si quieres romper un trozo de madera, tienes que golpear repetidas veces hasta conseguir romperla, a no ser que sea una ramita seca; en ese caso, se romperá fácilmente. Con el vidrio, te basta con darle un par de golpes para que se rompa».[19] Asimismo, muestra un talento especial para el cálculo, y ha desarrollado sus propios sistemas, completamente diferentes de los métodos convencionales, tan originales pero a la vez tan complejos que acaba por cometer errores. Harro es incapaz de aprender con métodos comunes y corrientes, mucho más sencillos. En el caso de Harro, la «excentricidad» recae sobre el padre: no tiene contacto con nadie y cambió su sueño de ser pintor por el oficio de fabricar cepillos. En el pabellón, Harro evita a los demás niños, y acostumbra a leer mucho; es entonces cuando, absorto en la lectura de un libro, suele encerrarse en sí y se abstrae de la realidad que le circunda. En lo que respecta a su capacidad de expresión y el uso del lenguaje, muestra precocidad, se comunica como un adulto: le complace contar largas y fantasiosas historias que poco a poco tienden a perder coherencia.

El caso de Ernst K., de siete años, encaja en el perfil que se está empezando a esbozar: no tolera a los demás niños, monta escenas tremendas si las cosas no están en el lugar preciso en que deberían ir o donde está acostumbrado a hallarlas, y muestra una enorme torpeza e incluso necesita ayuda para acometer las acciones más sencillas, como vestirse y comer. Ernst también tiene sus propios métodos de cálculo. Pasea su mirada por encima de los objetos y las personas, sin detenerse en nada en concreto. Asimismo, su voz aguda y gangosa suena afectada, según Asperger, «del mismo modo que la gente imita las voces de una aristocracia degenerada». También tiene un padre excéntrico. Al igual que Fritz, es un chico desgarbado y alto, su rostro moldeado con delicados rasgos.

Asperger presentó aún un cuarto caso, Hellmuth L., de once años, aunque éste en concreto le sirvió sobre todo para ilustrar que una lesión cerebral puede ocasionar problemas de conducta parecidos a los de los tres casos mencionados anteriormente. En el caso de Hellmuth, la causa de la lesión fue un déficit de oxígeno al nacer. Presentaba el mismo patrón: la mirada ausente, un uso precoz del lenguaje y la incapacidad de interactuar con los demás niños aunque, a diferencia de Fritz, Harro y Ernst, no sobresalía en cálculo. En su caso, tenía una marcada predilección por el lenguaje poético de la que carecían los demás.

«Autómatas inteligentes»

A juicio de Asperger, las diferencias que cabe observar entre los casos de Fritz, Harro y Ernst son variantes de un mismo perfil, que él mismo diagnosticó durante diez años en una investigación de aproximadamente 200 chicos. A modo de ejemplo, sus voces en ocasiones eran demasiado agudas o altas, en otras su tono era demasiado bajo o monótono: en cualquier caso, sonaban diferentes y se prestaban a ser imitadas burlonamente. Asimismo, si bien sus talentos e intereses divergían mucho, tenían en común un carácter excéntrico. Uno de los niños era capaz de recitar de memoria todo el horario de servicio de los tranvías de Viena, mientras que otro era un consumado especialista en «cálculo de calendarios», es decir, sabía calcular instantáneamente qué día de la semana correspondía a cualquier fecha en cualquier siglo. El perfil se manifiesta a muy temprana edad, incluso a partir de los dos años, y si bien suele expresarse de diferentes maneras, según la etapa del crecimiento del niño, aquél no desaparecerá. Una vez se haya advertido el perfil de estos niños, a partir de entonces se les reconocerá al instante, tan pronto entren en una habitación o en cuanto hablen.

Con frecuencia, estos niños suelen tener una expresión un tanto avejentada en la cara, propia de una «aristocracia degenerada», según palabras de Asperger.[20] Su mirada parece rozar fugazmente y por encima

las cosas, como si sólo observaran éstas con la periferia de su campo de visión. «Con ellos, nunca se sabe si tienen la mirada puesta en el horizonte u orientada hacia dentro; del mismo modo, es imposible saber en qué están pensando, qué pasa por sus mentes.»[21] Sus facultades mentales difieren también. En el caso de los niños «normales», la inteligencia se forma entre dos polos: en un extremo, las expresiones espontáneas y originales, y en el otro, la imitación y el aprendizaje del ejemplo de los demás. Lo segundo sin lo primero sería vacío y mecánico, pero lo primero sin lo segundo es una auténtica desventaja: los niños con este trastorno sólo pueden ser, exclusivamente, originales, espontáneos e impulsivos. Se les ocurren nuevas palabras que nadie es capaz de comprender, inventan mundos que sólo ellos conocen. No se concibe la transferencia de conocimientos por la vía normal del aprendizaje. Asperger sospecha que la combinación de la originalidad que caracteriza a estos niños con su incapacidad para aprender deriva a menudo en conflictos entre padres y profesores. Los padres sólo ven el lado espontáneo y sorprendente en la conducta de su hijo, en tanto que los maestros de pronto advierten que no hay modo de instruir al niño. No obstante, Asperger le pide al lector que valore también el lado positivo de dicha desventaja: si bien el núcleo del trastorno radica en la ausencia del contacto afectivo con el entorno, es precisamente esa carencia la que posibilita que exista la distancia indispensable para la abstracción. Y en los mejores casos, esto puede derivar en grandes logros científicos.

Según Asperger, el perfil apuntaba a «trastornos en las capas más profundas de la personalidad».[22] Aunque su capacidad intelectual puede ser superior a la media, tanto los impulsos como los instintos de estos niños padecen con frecuencia graves trastornos. Son absolutamente egocéntricos, no tienen el menor respeto por los demás; esto no es producto de una insolencia consciente, sino un relejo de su grave incapacidad para comprender al otro. Carecen de todo sentido de la distancia social, tocan a la gente como si fueran muebles. Para ellos no existe ninguna diferencia: conocido o extraño, joven o viejo, el trato es igual para todos. Sólo se les podrá enseñar habilidades sociales mediante un entrenamiento muy explícito. La única vía por la que estos «autómatas inteligentes» son capaces de aprender modelos de conducta es la intelectual.[23]

Su aproximación a los objetos también recorre una senda diferente. Los niños normales son capaces de dar vida a los objetos y juguetes durante el juego: por ejemplo, las muñecas se convierten en compañeras. Muchas veces los niños autistas apenas notan los objetos, o bien los convierten en una especie de fetiche, como el carrito de madera que uno de ellos solía cargar siempre. En ocasiones se apegan de una manera obsesiva a seres vivos: uno de los niños tenía dos ratones blancos que cuidaba con una dedicación realmente conmovedora, el mismo niño que con frecuencia sacaba de quicio a sus padres por su insufrible actitud.

Asperger era contrario a pronunciarse de un modo radical acerca del posible carácter hereditario de la enfermedad, dado que cualquier conclusión en uno u otro sentido debería sostenerse en extensos estudios genealógicos. Sin embargo, admitió haber advertido rasgos psicopatológicos en aquellos casos en que había tenido la oportunidad de conocer a los padres o parientes. A menudo los niños provenían de prominentes familias de intelectuales o artistas, aunque en lugar de heredar el talento presente en los genes, parecían haberse quedado sólo con la excentricidad y los caprichos que suelen acompañar dichas dotes. En la mayoría de los casos estudiados, el padre tenía una profesión intelectual, y en aquellos casos excepcionales en que no era así y los padres eran artesanos —basta recordar al fabricante de cepillos—, Asperger lo atribuía a una posible pérdida de vocación. Otro aspecto a destacar es que el número de hijos únicos era relativamente alto, como consecuencia, desde el punto de vista de Asperger, de la naturaleza autista de los padres y de un matrimonio frío y distante.

El trastorno sólo afectaba a chicos. En lo que respecta a las chicas, Asperger sólo había encontrado ocasionalmente unos pocos síntomas, pero nunca el cuadro clínico completo. La afección era «una variante extrema de la inteligencia masculina, del carácter masculino».[24] Los niños y las niñas tienen cada uno su propio patrón característico de inteligencia: en el caso de ellas, orientado hacia lo concreto, lo práctico y lo tangible, mientras que en los chicos se centra en el pensamiento lógico, la abstracción y la investigación independiente. En el caso de los niños autistas, la abstracción alcanza tales proporciones que han perdido el contacto instintivo con los seres humanos y los objetos. Asperger admitió que él tampoco era capaz de dar una respuesta a la cuestión de que la mayoría de sus chicos autistas tuvieran una madre con rasgos explícitamente autistas.

Asimismo, quedaron sin resolver varias incongruencias en cuanto al síndrome. Si los niños no desarrollaban ningún lazo afectivo con los seres humanos de su entorno, entonces ¿por qué mostraban una dependencia obsesiva de, digamos, su ratita? ¿Por qué precisamente estos niños reaccionaban con tanta nostalgia al estar lejos de casa? Si bien la mayoría de los niños que acudían a la clínica para observación se

acostumbraban al pabellón en tan sólo un día, dos a lo sumo, los niños autistas se mostraban inconsolables durante varias jornadas y se expresaban con elocuencia al describir cuánto echaban de menos a sus queridos padres. Asperger había advertido que los niños autistas sentían predilección por los movimientos cadenciosos rítmicos, así que ¿por qué carecían entonces por completo del sentido de ritmo en la música y sus movimientos en clase de gimnasia rítmica eran tan rígidos? Los niños que padecían el trastorno daban la impresión de ignorar por completo su entorno, entonces ¿por qué de repente un solo detalle bastaba para cautivar toda su atención? Asperger relata el caso de aquel chico al que no lograban convencer para que se terminase la sopa porque estaba fascinado mirando los pequeños círculos de grasa flotando en la superficie de la sopa cuando él soplaba. Por último, ¿por qué estos niños no obedecían cuando se les pedía que realizaran las tareas que se les asignaban individualmente mientras que sí eran capaces de cumplir las órdenes no formuladas como un encargo personal, sino como algo objetivamente indispensable, sobre todo si éstas estaban fijadas y programadas en una lista de turnos?

Al final de su disertación, Asperger discute acerca del futuro de estos niños. En gran medida dependerá de su grado de inteligencia, ya que las perspectivas de aquellos niños autistas que padezcan además una deficiencia mental son ciertamente poco halagüeñas, a tal punto que desempeñarán empleos que nadie quiere, y en los casos más desfavorables, «rondarán las calles como los locos del barrio, presas fáciles de las burlas y vejaciones de los demás».[25] Los niños cuya capacidad intelectual está intacta o, incluso, es superior a la media, tienen mejores perspectivas. Una vez que hayan elegido un oficio y tengan empleo, la integración en la sociedad de algunos de ellos puede ser sorprendentemente buena. Asperger tuvo la oportunidad de seguirle la pista a un hombre autista durante un tiempo prolongado. En su caso, a temprana edad se le descubrió un extraordinario talento para las matemáticas. «A la edad de tres años, le pidió a su madre que le dibujara en la arena un triángulo [*Dreieck* o tres esquinas], un cuadrado [cuatro esquinas] y un pentágono [cinco esquinas]. A continuación, cogió un palo, pintó una raya y dijo: “Esto son ‘dos esquinas’ [*Zweieck*], ¿no?”, y finalmente dibujó un punto: “Y esto es una esquina [*Eineck*]”».[26] Después de una etapa muy difícil en la escuela secundaria, en que todas las asignaturas menos las matemáticas le causaban serios problemas, empezó a estudiar astronomía teórica. Descubrió un error de cálculo en el trabajo de Newton, que eligió como tema para su disertación.

El caso descrito no era una excepción. En la experiencia de Asperger, casi todos los niños autistas dotados de una capacidad intelectual normal finalmente consiguieron un empleo decente, con frecuencia, gracias a sus excepcionales aptitudes para asignaturas como las matemáticas, la química o la tecnología. Sin embargo, también hubo un chico que se convirtió en toda una autoridad en heráldica. Una visión unilateral, áreas de interés perfectamente delimitadas y el «andar por la vida con anteojeras» eran aptitudes muy adecuadas para este tipo de oficios.

La conclusión del ensayo bien se merece una cita larga:

> Estamos convencidos de que a esas personas también les corresponde un lugar en la organización de nuestra sociedad. Cumplen muy bien su papel, a veces incluso mejor que como lo harían otros; y estamos hablando de individuos que en su infancia ocasionaban grandes dificultades y no pocas preocupaciones a sus educadores. Precisamente, el autismo muestra bien a las claras que incluso gente con una personalidad anormal posee una capacidad de adaptación y de desarrollo. Es por ello que existen posibilidades de una integración social que antes ni siquiera hubiéramos soñado en el curso de la evolución. Este conocimiento debe determinar nuestra actitud y nuestros juicios ante los individuos con estos u otros problemas. Lo que también nos otorga el derecho y el deber de intervenir en favor de estos niños con todo el vigor del que seamos capaces. Creemos firmemente que sólo con una dedicación absoluta y el amor por la educación podremos superar con éxito las dificultades.[27]

Detengámonos en la valentía de estas palabras, escritas en 1943, en pleno nazismo. En Viena, también se procedió al desalojo de clínicas e instituciones que albergaban «personas mentalmente inválidas».[28]

Asperger y Kanner

El informe de Asperger es una elegante demostración de sus convicciones metodológicas. En todas sus observaciones intentaba realmente absorber la *Gestalt* de un individuo. Fritz, Harro, Ernst y Hellmuth no son «casos en papel», precisamente porque todos los detalles de sus personas, de sus idas y venidas, desempeñan un papel importante en tanto que describen con precisión su trastorno. Cobran vida, empiezan a moverse y, aun considerando lo «difíciles» que son, se ganan un lugar en la memoria del lector: chicos insolentes, obstinados, agresivos y peligrosos para los otros niños. Dicha caracterización refleja sin duda

también el clima pedagógico que se vivía en una clínica austríaca de los años treinta —Asperger ofrece un ejemplo de una insolente respuesta a una tarea: «¡No, no lo voy a hacer en absoluto!»)—, aunque también es cierto que el pediatra vienés debió de haber tenido una capacidad casi sobrehumana para observar, por así decirlo, a través de su conducta exasperante y para identificarla justamente como la manifestación de su trastorno. Tiene algo de un *Gestaltswitch*, para no alejarnos de la esfera psicológica en la que se movía Asperger: para él, la incontrolable rebeldía, la impulsividad y la inaccesibilidad habían dejado de ser rasgos de un niño cargante, para convertirse en los síntomas de un grave trastorno.

Asperger no ofreció una explicación del origen del síndrome. Estaba convencido de que existía una implicación de los factores genéticos, pero qué ocasionaba exactamente el trastorno y cómo se transmitía seguía siendo un misterio también para él. Existen unas pocas alusiones a teorías sobre la degeneración y la relación que hay entre la genialidad y la locura. En varias ocasiones, Asperger describió el aspecto físico y la voz de los niños como reminiscencias de la «nobleza degenerada», y, en efecto, en la psiquiatría de aquel entonces se sostenía que en el curso de las generaciones, las familias aristocráticas pueden degenerar hasta caer en el alcoholismo, la enfermedad y los trastornos psiquiátricos. Asimismo, en el texto de Asperger también halla eco la teoría según la cual las capacidades artísticas o científicas extraordinarias van acompañadas de rasgos de personalidad que rayan en la psicopatología: la madre de Fritz describió a varios parientes como «locos geniales», y la idea de que el mal de su hijo combinaba ambos elementos, coincide con la opinión que en apariencia también suscribió Asperger.

Llegados a este punto, cabe destacar un dato que brilla por su ausencia: la influencia de un hombre que, hasta su obligada expatriación por parte de la Gestapo en 1939, fue un personaje prominente en la misma ciudad. En el texto de Asperger sólo hay un pasaje mordaz sobre la «psicología individual» de Adler, un discípulo de Freud, que aún intentaba explicar los problemas de los niños autistas a partir del hecho de que no habían tenido suficiente contacto con otros niños, dado que, en su mayoría, eran hijos únicos. A juicio de Adler, su vocabulario precoz y pasado de moda era la consecuencia de mantener un trato exclusivo con adultos. Pero Asperger no tuvo en cuenta esta argumentación: «Como ocurre con demasiada frecuencia, el abordaje de la psicología individual confunde aquí, una vez más, causa y efecto».[29] El niño no era autista por haber sido hijo único, sino al revés: fue hijo único porque los padres ya eran autistas latentes y no podían incorporar a más hijos en su vida. (De hecho, datos estadísticos actuales demuestran que los niños con el síndrome de Asperger no son en su mayoría hijos únicos, al menos no con más frecuencia que otros niños sin el síndrome.) El psicoanálisis no tuvo ninguna relevancia en los puntos de vista de Asperger sobre el autismo, ni tampoco debió de considerar a Freud como uno de sus colegas. Al fin y al cabo, Asperger era pediatra, no psiquiatra.

Cuando Asperger publicó su artículo, el de Kanner ya había aparecido en Estados Unidos. Leo Kanner, doce años mayor que Asperger, había nacido en 1894 en Klekotow, en el Imperio austrohúngaro.[30] Aunque en un principio quería ser escritor, finalmente optó por una carrera médica, y en 1920 obtuvo en Berlín el doctorado con una tesis sobre electrocardiografía. En parte, Kanner se formó en el mismo ambiente académico alemán que Asperger. Tras emigrar a Estados Unidos, en 1935 alcanzó cierta reputación con *Child psychiatry (Psiquiatría infantil)*, un manual de referencia que puso los cimientos del estudio de la psiquiatría infantil.[31] Fue, además, fundador y director del Johns Hopkins Children's Psychiatric Clinic (Clínica psiquiátrica infantil Johns Hopkins).

En Baltimore, Kanner había tenido ocasión de observar a niños que mostraban un asombroso parecido con los descritos por Asperger. A partir de once estudios de caso, ocho chicos y tres chicas en edades comprendidas entre los dos y los ocho años, estableció el cuadro clínico de lo que posteriormente sería conocido como el «autista clásico»: un niño que parece incapaz de comunicarse o de establecer contactos sociales, que demuestra una conducta estereotipada, que tiene una profunda aversión a los cambios y se mueve por uno o dos intereses obsesivos. Kanner observó, asimismo, algunas anomalías específicas que no se citan en el informe de Asperger: la ecolalia (imitar las palabras de los demás) y una marcada tendencia a usar los pronombres «él» y «tú» cuando debería ser «yo». A su vez, Asperger mencionó aspectos que Kanner no había advertido, como la mirada ausente, la extraña entonación y agudeza de su voz, la ausencia del sentido del humor y el lenguaje pedante.

Basta con leer los estudios de caso de Kanner para encontrar sorprendentes semejanzas con los descritos por Asperger: Donald, que a los cinco años ya sabía contar hasta cien, mostraba una facilidad increíble para memorizar cosas, pero sin embargo lanzaba sus juguetes porque le fascinaba el sonido que éstos producían al impactar contra el suelo; o Virginia, que meticulosamente eludía todo contacto visual; o George, que con actitud melancólica seguía a distancia a su madre, incluso cuando ella estaba absorta en sus pensamientos y no se daba la vuelta ni una sola vez para ver dónde estaba. Cuando, una vez finalizada la Segunda Guerra

Mundial, se restableció la comunicación científica por medio de la correspondencia y los congresos, muchos psiquiatras infantiles, pediatras y pedagogos —entre ellos el propio Asperger— empezaron a tener la impresión de que tanto en Baltimore como en Viena se había identificado el mismo trastorno. Más tarde, Asperger se retractó al respecto. Los niños que Kanner había examinado apenas hablaban y, cuando lo hacían, hablaban con un lenguaje estereotipado, y no como instrumento para la comunicación. En cambio, los niños de Asperger empleaban un lenguaje precoz y disponían de un amplio vocabulario. Además, cabe destacar otra diferencia: el hecho de que el tipo de niños descrito por Asperger tenía una capacidad intelectual normal o superior a la media. Los niños de Kanner, en la medida en que era posible examinarlos, eran mentalmente discapacitados.

Durante muchos años, este tipo de comparaciones sólo se hacían en Europa. El informe de Asperger no fue traducido al inglés hasta 1991, pero incluso en aquellas áreas del mundo académico que sí tenían acceso a las fuentes en alemán, el interés por su trabajo era muy limitado. Tras la aparición de su primer artículo, Kanner continuó publicando numerosos estudios sobre el tema en prestigiosas revistas especializadas en ortopedagogia y psiquiatría. Sus artículos eclipsaron los de Asperger y con ello, el parloteo repetitivo de los autistas de Kanner hicieron sombra a los de Asperger y su anticuada manera de hablar.

Aun así, Asperger no fue ignorado por completo, y hubo un país donde su obra tuvo una pronta y cálida acogida: Holanda. En 1949 fue invitado al segundo congreso internacional de ortopedagogia celebrado en Ámsterdam.[32] Su ponencia sobre sus *autistischen Psychopathen* (literalmente: «autistas psicópatas») convenció a las estrellas de la primera generación de psiquiatras infantiles y ortopedagogos holandeses de que estaban ante un síndrome que, en efecto, difería del descrito por Kanner. En la antología *Infantiel autisme (Autismo infantil)* publicada en 1954, su obra se cita a menudo y con evidente aprobación.[33] Durante la década de los sesenta, el psiquiatra infantil holandés Van Krevelen —al César lo que es del César — intentó atraer la atención sobre el trabajo de Asperger. En un artículo publicado en 1971, escrito en inglés, incluso se refirió al «síndrome de Asperger», aunque en ese momento no logró que este epónimo se aceptara como tal.[34]

12.2 Hans Asperger (1906-1980).

Hans Asperger falleció en 1980, a la edad de setenta y cuatro años; seis meses después moría Leo Kanner. La carrera de Asperger estuvo colmada de clases, consultas y observaciones, de un número incontable de rondas en salas y pabellones, de horas en el consultorio y redactando informes. Profesor emérito, tras jubilarse en 1977, siguió publicando y aún en 1979, en un congreso en Suiza, dictó una conferencia sobre el trastorno que él mismo había descrito en 1944. Sin embargo, todavía no existía un «síndrome de Asperger». El artículo escrito por Lorna Wing que lanzó su nombre (no es una exageración llamarlo un lanzamiento) fue publicado exactamente al año de su muerte.

Madres gélidas

Los investigadores que sostienen que Kanner y Asperger identificaron dos síndromes distintos, a menudo señalan características que Van Krevelen ya había especificado en 1971, si bien no suelen referirse a él. En el caso de los niños autistas del tipo descrito por Kanner, el trastorno se detecta al poco tiempo de nacer. Como norma, el habla no suele desarrollarse. En cuanto a los autistas de Asperger, en muchas ocasiones el trastorno no se manifiesta hasta el segundo o tercer año de vida, ya que, entre otras cosas, el niño empieza a caminar después de hablar. En estos niños, el uso del lenguaje se orienta hacia la comunicación, todavía es «comunicación en un solo sentido», y su forma anticuada de hablar tiene un dejo de pedantería. En su

entorno, a los niños con el síndrome de Asperger a veces se los llama «pequeños profesores», un apodo que los autistas del tipo Kanner nunca recibirán. En lo que se refiere al contacto visual, estos últimos actúan como si los demás sencillamente no existieran, en tanto que los autistas de tipo Asperger esquivan la mirada y, en consecuencia, su pronóstico en cuanto a relación social es mucho más favorable en comparación con los autistas de Kanner. Formulado sucintamente, Van Krevelen observó que los autistas de Kanner viven en su propio mundo, mientras que los de Asperger viven en el nuestro, pero a su modo.

En la actualidad, ambos síndromes se consideran un trastorno de origen neurobiológico, aunque todavía no existe consenso en cuanto a su naturaleza, su ubicación y la causa del defecto. En su descripción del caso de Hellmuth L., Asperger señaló las coincidencias existentes entre, por un lado, las consecuencias en la conducta de las lesiones cerebrales sufridas en el momento de nacer y, por otro, algunos síntomas de autismo, si bien es cierto que en ninguno de los otros tres chicos hubo un solo indicio de trastorno cerebral. La investigación del cerebro durante los últimos cincuenta años ofrece un panorama que cabría describir como difuso.[35] En promedio, el volumen del cerebro de los niños autistas sería un poco más grande. Posiblemente existan anomalías en la producción y descomposición del neurotransmisor serotonina. Las neuronas del hipocampo parecen menos numerosas y menos ramificadas. Algunas sutiles desviaciones en el cerebelo podrían ser las responsables de una torpeza motriz. La ejecución de algunas actividades, como el reconocimiento facial, parece evocar un patrón de activación en determinadas áreas del cerebro que difiere del de los niños no autistas. Pocos investigadores dudan de que finalmente el autismo pueda atribuirse a un trastorno congénito en el desarrollo del cerebro, pero aún no es posible precisar con mayor exactitud la identificación de dicho trastorno.

En la década de 1950, esta laguna teórica fue la causa de que se formularan sospechas con devastadoras consecuencias para, sobre todo, las madres de los niños autistas. Tanto a Asperger como a Kanner les llamó la atención que los padres de los niños autistas con frecuencia tuvieran una gran capacidad intelectual. Asperger no se pronunció sobre la naturaleza de esta posible correlación; parecía apuntar a un factor genético, pero se manifestó incapaz de ofrecer una respuesta a cómo sucedía la transmisión y si se daba por vía masculina o femenina, o una combinación de ambas. Simplemente, carecía de datos. Kanner tampoco disponía de ellos, pero estaba convencido de que el autismo del niño era una reacción natural a una carencia afectiva, a la ausencia de un contacto cálido e intuitivo con la madre. Ello dio origen a la «*refrigerator mother*» (madre gélida), un ser racional y frío, demasiado distante para ser capaz de construir un lazo afectivo sólido con su hijo. Esta hipótesis llegó a entrelazarse con el punto de vista psicoanalítico según el cual las experiencias de los primeros años de vida son decisivas para el desarrollo posterior de los niños, así como también con la teoría del apego de John Bowlby, que pronosticaba catástrofes para aquellas madres que, a causa de su frialdad y carácter insensible, no lograran establecer un lazo adecuado con su hijo recién nacido. En su ensayo *La fortaleza vacía*, el psicoanalista Bruno Bettelheim describió la existencia, a su juicio, de un factor fundamental, de funestas consecuencias, en el desarrollo del autismo: «El deseo de los padres de que, en realidad, su hijo no existiera».[36] Con ello se refería, sobre todo, a la madre: a causa de sus respuestas negativas, de rechazo o, incluso, de carácter ambivalente al acercamiento pretendido por el hijo, éste, decepcionado, se encerraría en un aislamiento extremo. A Bettelheim —quien durante la guerra había estado preso en Buchenwald y Dachau—, los niños autistas le recordaban a los presos de los campos de concentración. Allí había visto a los *Muzelmannen*, término con el que se refería a los presos que habían perdido toda esperanza de sobrevivir y que, completamente absortos en sí mismos, rondaban por el campo como muertos en vida. En opinión de Bettelheim, los niños autistas manifestaban esa misma ausencia mental; y aquella extraña mirada que tanto fascinaba a Asperger se parecía también a la de los presos, personas que, por un lado, tenían que estar constantemente en alerta a todos los peligros y, por el otro, evitar todo contacto visual con los celadores. Esto ocasionaba la mirada desviada, aparentemente vacía, de los niños. Citando a un colega, Bettelheim escribió: «El niño puede oír y ver, pero no escucha ni mira».[37] Esta perspectiva debió de resultar sumamente desalentadora para las madres de los niños autistas. En 1960, *Time Magazine* citó a Kanner afirmando que las madres de los niños autistas «se descongelan» justo lo suficiente para engendrar un hijo. Las terapias diseñadas a partir de esta hipótesis se enfocaban en conseguir liberar al niño del aislamiento en que se hallaba sumido por culpa de su gélida madre, una mujer con formación académica en la mayoría de los casos.

Los historiadores de la psiquiatría han documentado cómo esta muestra de *mother blaming* (culpabilización a la madre) —que también se presentaba en las teorías sobre el origen de las depresiones o la esquizofrenia— no puede disociarse de la creciente liberación de la mujer, de su acceso a la educación superior y su papel cada vez más significativo en profesiones tradicionalmente masculinas.[38] En 1977, los resultados de estudios sobre gemelos autistas evidenciaron que el autismo tiene una base genética y no se

origina después del nacimiento. El hecho de que en los años cincuenta, la ciencia eligiera la vía de Kanner, y no la de Asperger, ha ocasionado mucho dolor, culpabilidad y autorreproche.

Hasta la fecha sigue habiendo controversia sobre la naturaleza exacta de la relación entre el nivel intelectual de los padres y su hijo autista. Hay quienes opinan que se trata de una pseudorrelación: a los padres con un alto nivel educativo les sería mucho más fácil recabar ayuda profesional y, por esta razón, estarían en extremo representados en las estadísticas. Otros, en cambio, sostienen que los rasgos autistas predisponen para las profesiones intelectuales. Una de las teorías más recientes sugiere que el hecho de que las estadísticas recojan un exceso de representación de niños con el síndrome de Asperger nacidos de padres que trabajan en Silicon Valley, guarda relación con el perfil del típico *nerd* (literalmente, en sentido peyorativo, un fanático o friki), con rasgos autistas: suelen ser hombres que se recluyen en las abstracciones de un mundo virtual.[39] Localmente, el trastorno se conoce como el *Geek Syndrome*, el síndrome del loco obseso.

Theory of mind

En la década de 1980, una teoría inspirada en una combinación de la psicología del desarrollo y la filosofía vino a apoyar la idea de que la causa del autismo se debía a un severo trastorno del contacto afectivo. El núcleo del defecto consistiría entonces en la incapacidad de ver el mundo desde la experiencia de otra persona. Un autista carece, como ya formuló el psicólogo británico Simon Baron-Cohen en 1985, de una *theory of mind* (teoría de la mente), no tiene conciencia de la vida interior de otros, tal vez porque tampoco tiene acceso a la suya propia.[40] Baron-Cohen se preguntaba si los autistas, en realidad, no serían de hecho «conductistas» que, incapaces de especular con lo que otros pudieran estar sintiendo o pretendiendo sentir, simplemente se limitan a comprobar qué conducta sigue a qué otra.[41]

En una serie de pruebas relativamente sencillas, Baron-Cohen demostró que a los niños autistas les resulta complicado trabajar con las representaciones mentales de los objetos. Desde muy pequeños, los niños normales son capaces de distinguir entre las características de un bizcocho verdadero y las de uno recordado, imaginado o prometido. Los niños autistas parecen tener dificultades para imaginarse que un objeto no está presente de una forma concreta, sino que (sólo) se encuentra en la memoria de alguien, pueda influir en la conducta de esa persona. El psicólogo británico encontró una diferencia similar al plantear la siguiente interrogante: «¿Qué hace tu cerebro?». Tanto los niños normales de unos cinco años de edad como los niños con síndrome de Down daban respuestas que aludían a actividades mentales: el cerebro te permite pensar, recordar cosas, aprender, guardar secretos. En cambio, los niños autistas (con una edad promedio de catorce años) mencionaban sobre todo funciones motoras, físicas: tu cerebro hace que te muevas, que puedas correr y dormir. Para ellos, el cerebro era un órgano mecánico, uno más en el cuerpo humano.

Debido a la ausencia de una «teoría de la mente», los autistas viven en un mundo social poblado por personas con una vida interior inaccesible; viven, en otras palabras, rodeados de personas que nunca se convertirán también en un «yo», pero que siempre seguirán siendo un «él» o «ella» exterior. Si bien es cierto que según esta hipótesis los niños autistas viven en un estado de aislamiento social, las recomendaciones terapéuticas hechas a partir de dicha suposición son diametralmente opuestas. A tal efecto, Baron-Cohen diseñó un programa de *mind reading* (lectura de la mente), mediante el cual se les enseña a los niños de forma explícita las asociaciones que un niño normal aprende de manera natural, por ejemplo, las relaciones existentes entre las distintas expresiones faciales y las emociones, entonaciones y estados de ánimo, lenguaje corporal e intencional. Hoy en día, la perspectiva de la *theory of mind* se sigue utilizando en muchos tests diagnósticos y en observaciones de conducta, aunque en realidad no deja de ser una caracterización más precisa del defecto más que una explicación de la causa del autismo.

Pobrecita Kate

Desde 1980, el autismo del tipo Kanner se incluye en el *DSM-III*, mientras que el síndrome de Asperger apareció por vez primera en el *DSM-IV* en 1994. La inclusión de ambos síndromes en el manual diagnóstico no ha puesto punto final al debate sobre la relación entre uno y otro, sino que, más bien, la ha agudizado. Los criterios para el diagnóstico «trastorno autista» coinciden con los del síndrome de Asperger. Si un niño manifiesta seis o más criterios para el autismo, el diagnóstico es de «trastorno autista». Con el fin de evitar

dobles diagnósticos, el *DSM* recomienda a sus usuarios que únicamente consideren el diagnóstico de síndrome de Asperger en caso de que el niño cumpla con menos de seis de los criterios para autismo y que, además, no manifieste síntoma alguno de un retraso en el desarrollo del lenguaje. Este protocolo de actuación ha derivado en una situación paradójica: según un análisis reciente, los casos de Fritz, Harro, Ernst y Hellmuth cumplían con tantos criterios para ser diagnosticados como autistas que no entrarían en consideración para el diagnóstico del síndrome de Asperger.[42] La conclusión lógica sería que los niños descritos por Asperger no tienen el síndrome de Asperger. Algunos investigadores opinan que estos resultados demuestran, precisamente, que no existe una diferencia esencial entre ambos cuadros clínicos, mientras que otros autores, en cambio, concluyen que todo indica que el *DSM* ha sido incapaz de describir el síndrome de Asperger tal como Asperger lo tenía en mente.

Esta confusión ya no se producirá al consultar el *Casebook* que se adjunta al *DSMIV*, ya que en él se ha incluido el caso de un paciente con síndrome de Asperger que manifiesta todos los rasgos señalados por Asperger. La descripción lleva por título «El cartógrafo» y se ha tomado del mismo artículo en el que Lorna Wing propone el epónimo «síndrome de Asperger». C. B., el protagonista del estudio, es un chico de trece años. Asiste a una escuela especial, tiene facilidad para aprender cosas de memoria y se entretiene con algunos pasatiempos monomaníacos, entre ellos, las torres de alta tensión, las señales de tráfico y, sobre todo, los mapas. C. B. es poco sociable, no entiende las abstracciones y no encuentra sentido a las bromas.

En los últimos años, el diagnóstico de Asperger cada vez se ha hecho cada vez más frecuente, incluso a veces de manera póstuma: por ejemplo, Einstein, Bartok y Wittgenstein, por citar sólo algunos nombres.[43] Asimismo, Oliver Sacks, basándose en citas de una biografía publicada en 1851, planteó con cierta verosimilitud que el físico inglés Henry Cavendish padecía el síndrome de Asperger: «*His brain seems to have been but a calculating engine; his eyes inlets of vision, not fountains of tears; his hands instruments of manipulation which never trembled with emotion*...».[44] Lentamente, el síndrome ha empezado a integrarse en los conocimientos médico-psiquiátricos generales. Entre los más de dos millones y medio de resultados que ofrece Google al teclear las palabras «Asperger syndrome», se incluyen autobiografías de gente que lo padece, libros escritos por y para los padres de personas con Asperger, autotests, grupos de apoyo, terapias, manuales para educadores que mantienen contacto con estudiantes aquejados de este mal, foros de debate y consejos pedagógicos.

En un pasaje de la novela con la que iniciamos este artículo, *El curioso incidente del perro a medianoche*, vemos hasta qué punto los conocimientos especializados sobre el trasfondo y el diagnóstico del autismo han empezado a calar en un público más amplio. Se trata de un pequeño experimento que Christopher ha hecho en la escuela de educación especial. La maestra Julie se sienta su lado, coloca un tubito con Smarties delante de él y le pregunta qué piensa que contiene el tubito. «Smarties», responde Christopher. Acto seguido, ella coge el tubito, lo abre y saca un pequeño lápiz rojo. Después, lo introduce de nuevo en el tubito, que vuelve a cerrar, y le pregunta a Christopher: «Si en este momento entrara tu mamá, y le preguntáramos qué contiene el tubito de Smarties, ¿qué crees que nos diría? » «Un lápiz», responde el adolescente.[45] El ejercicio que acabamos de leer plantea una situación estándar tomada de los tests de la *theory of mind* y fue traducido casi literalmente de un manual para aquellas personas que trabajan con niños autistas.[46]

Hay un detalle en los tests del tipo *theory of mind* diseñados por Baron-Cohen que refleja a la perfección la tragedia del síndrome de Asperger. El director del test explica que hay dos muñecas, Sam y Kate, y ambas quieren una galleta. Desafortunadamente, Sam es la única que recibirá una galleta de su mamá, ya que la mamá de Kate no está en casa. Desde luego, toda la escena es un montaje y en realidad Sam no recibe ninguna galleta. Los niños de cinco años y niños con síndrome de Down compadecen a Kate, porque Sam tiene una galleta y ella no. Los niños autistas no manifiestan empatía alguna. En cualquier caso, ¿por qué deberían hacerlo? En su mundo literal, ellos simplemente ven a dos muñecas y ninguna de las dos tiene una galleta. Si usted compadece a esos niños, entonces en su interior hay algo que permanece intacto, algo que ellos nunca han tenido.[47]

Los anillos de Cardano de la ciencia

En 1875, Jean-Martin Charcot celebró su cincuenta aniversario. En los diez años precedentes, en La Salpêtrière, se había dedicado con ahínco a las enfermedades de la vejez y trastornos del sistema nervioso central. Charcot gozaba de una gran reputación: había sido el primero en distinguir entre la esclerosis múltiple y la enfermedad de Parkinson; había identificado la enfermedad conocida como esclerosis lateral amiotrófica (ELA, también denominada enfermedad de Charcot, una atrofia agresiva del tejido muscular), y había descrito el pie de Charcot, un ablandamiento repentino de los huesos del pie, como resultado de una lesión de los nervios.[1] De las docenas de epónimos que incluyen su nombre, la mayoría alude a su trabajo en el campo de la neurología. Desde 1872 era miembro de la Académie de Médecine, pero aún faltaban varios años para que ingresara en la prestigiosa Académie des Sciences. Buena parte de los méritos por los que Charcot sería recordado —sus investigaciones sobre la histeria, sus *Leçons de Mardi* abiertas a un público restringido, las escenificaciones teatrales de la hipnosis— datan de la segunda mitad de la década de 1880. Pero en 1875, Charcot era, en primer lugar y ante todo, neuropatólogo.

Al igual que muchos médicos de su generación, Charcot era un excelente dibujante, del que se han conservado numerosos esbozos. Asimismo, él era el primero en alentar a sus estudiantes a que desarrollaran aptitudes para el dibujo,[2] en el convencimiento de que dicho arte tenía un enorme valor educativo: enseñaba a observar y a prestar atención a los detalles más minuciosos. Un número considerable de sus alumnos de doctorado enriquecieron sus disertaciones con ilustraciones. Incluso el propio Charcot fue dibujado en más de una ocasión. Brissaud, en 1875, en su época estudiantil, hizo a escondidas un esbozo de Charcot mientras impartía una clase de anatomía. Uno de los médicos presentes sorprendió a Brissaud, le confiscó el dibujo y se lo mostró a Charcot. Brissaud, sin duda, debió de contener la respiración durante un instante. El dibujo es de una sencillez asombrosa: se ve a Charcot sosteniendo un cerebro entre sus manos y mostrando a sus alumnos algo que aparentemente se encuentra en la parte inferior. Si no llevara un sombrero de copa, podría pensarse que se trataba de un carnicero mostrando una pieza de carne a un cliente antes de limpiarse las manos en el delantal. El famoso neuropatólogo decidió ordenar que enmarcaran el dibujo. Tal vez el Charcot dibujante vio lo que el otro había pretendido plasmar en su obra: la concentración, el arduo trabajo, un órgano que sólo revela sus secretos a la persona dispuesta a ensuciarse las manos.

13.1 Charcot durante una clase de anatomía en el anfiteatro de La Salpêtrière (1875). El dibujante, Brissaud, sería el primero, en 1895, en formular la hipótesis de que la enfermedad de Parkinson es causada por lesiones en la *substantia nigra*.

También el Charcot más tardío tiene su iconografía propia: las fotografías y retratos que se conservan de la última década de su vida transmiten la grandeza y la gloria de un personaje cuya reputación rebasaba los límites de Francia y de la ciencia médica. En 1882, el presidente Gambetta instituyó personalmente para él una cátedra de neurología, la primera en el mundo.3 Un retrato oficial —actualmente propiedad de la Académie de Médecine— muestra a un Charcot erudito, vestido para un acto oficial académico. Éste es el Charcot que debió de verse en las defensas de las disertaciones o al recibir un doctorado *honoris causa*. Fue miembro, miembro honorario o presidente de varias asociaciones científicas de renombre, el neurólogo más famoso de su tiempo, llamado a consulta por el emperador de Brasil y la reina de España. Junto con Pasteur, fue el rostro de la ciencia médica francesa.

Charcot concedió epónimos a una escala nunca igualada, ni antes ni después de él. Para poder hacerlo, se necesitaban ambos Charcots: el del delantal y el de la toga.

13.2 Retrato oficial de Charcot.

Cuando Charcot proponía vincular el apellido de alguien a un síndrome, enfermedad, test o síntoma, esa propuesta adquiría el peso de un real decreto. No importaba si sucedía de manera cuasi casual, como en el caso de la epilepsia de Jackson, o después de una presentación de argumentos médicos, como sucedió con la enfermedad de Parkinson, Charcot tenía la certeza de que el mundo médico le daría su aval. Otorgar epónimos representaba una expresión de su poder, al igual que lo fue para Kraepelin cuando acuñó «la enfermedad de Alzheimer». Este poder, no obstante, se cimentaba en la autoridad que Charcot había adquirido en su calidad de neurólogo; no obstante, también sabía que su poder no era intocable, pues dependiendo de cómo se ejerce éste, puede verse socavado. Si Charcot cada vez hubiera antepuesto a los investigadores franceses, muy pronto su autoridad no habría traspasado las fronteras de Francia. Consciente de que el chauvinismo es capaz de erosionar incluso las reputaciones más sólidas, Charcot no permitió que eso le sucediera. Mientras debatía con sus colegas y alumnos si atribuían el epónimo a Jackson, reflexionó en voz alta acerca de si no era mejor incluir también a su compatriota Bravais. Con ello, subrayaba que, para él, la ciencia estaba por encima del simple patriotismo. El hecho de que en 1887 omitiera a Bravais ayudó a eliminar cualquier sospecha de favoritismo patriota que restara de cuando otorgó el epónimo del síndrome de Gilles de la Tourette en 1885.

La importancia del prestigio desempeña un papel relevante al otorgar epónimos, un aspecto que asimismo se refleja sobre todo en aquellos no conferidos por Charcot. En casi todos los casos, el epónimo se registró junto al nombre y apellido de quien lo propuso, prueba evidente de que en el mundo de la ciencia la expresión «yo te bautizo» es sinónimo de prestigio.4 Casi todos los artículos que se han escrito acerca el síndrome de Bonnet incluyen una referencia a De Morsier (1936), del mismo modo que el síndrome de Asperger está vinculado al nombre de Wing (1981). Broca tiene a su Ferrier (1876), Korsakov a su Jolly (1897) y Capgras a su Levy-Valensi (1929). Sin embargo, al igual que en el caso de Charcot —aunque a una menor escala—, el prestigio científico constituye al mismo tiempo condición y consecuencia. Si Ferrier, Jolly o Wing no hubieran sido investigadores de una sólida reputación, es poco probable que sus propuestas hubieran sido aceptadas, eso en el caso de que estuvieran siquiera en posición de plantearlas. Sin excepción, los epónimos se propusieron en lo que, en ese momento, eran los órganos prominentes para la comunicación científica, como, por ejemplo, una lección clínica publicada (Charcot), una monografía

(Ferrier, Damasio), un manual (Kraepelin) o una revista especializada (De Morsier, Jolly, Levy-Valensi, Wing). De entrada, el mero acceso a una plataforma de ese calibre y relevancia requiere cierto prestigio. Además, el asunto no se limita tan sólo al hecho de lanzar una propuesta. De Morsier, por ejemplo, en varias ocasiones se vio en la necesidad de recordar a la comunidad científica que fue él quien había introducido el síndrome de Bonnet y lo había dotado de un significado bien definido, además de insistir en que los criterios diagnósticos no podían modificarse impunemente. Su interés no deja lugar a dudas: al modificarse los criterios, dejaría de ser «su» síndrome. Wing tuvo que enfrentarse al mismo problema. Conforme a los criterios adoptados por el *DSM-IV*, el síndrome de Asperger tiende a diluirse en el diagnóstico de «trastorno autista»: en realidad, desde el punto de vista de algunos investigadores, hasta el punto de cuestionarse si los chicos observados por el propio Asperger padecían efectivamente el síndrome de Asperger. En un comentario retrospectivo sobre las consecuencias que había tenido su artículo sobre el síndrome —por ejemplo, la publicación de dos artículos sobre el síndrome en 1981, comparado con 126 en 2003—, Wing afirma que, de todas las propuestas, los criterios de *DSM-IV* son los que menos coinciden con los propuestos por el propio Asperger.[5] Al estar en juego la delimitación del síndrome, también lo está la posición del que propuso el epónimo, así que cabe mantener una esmerada vigilancia.

Los historiadores modernos prefieren no pensar en términos causales. La materia de la que están hechas las causas es el hierro forjado y el que quiere trabajar con él necesita un horno y un yunque para fundirlas y moldear sus explicaciones. Por fortuna, existen opciones elaboradas a partir de un material más manejable: los factores. Suele haberlos en abundancia: los hay latentes y manifiestos, principales y secundarios, indispensables y circunstanciales. Los factores pueden desencadenar, facilitar, interferir, mediar e incluso, si se da un último empujoncito, precipitar. Uno puede tejer con los factores. Quien intente describir los procesos que intervienen en la gestación de los epónimos —no sólo en el descubrimiento, la atribución y la aceptación, sino también el aplazamiento de la aceptación (Asperger), la desaparición temporal (Gilles de la Tourette), la descalificación definitiva (Lombroso) o la reintroducción (Alzheimer)— llega por sí solo a explicaciones compuestas por factores. En el caso de los epónimos, hay un factor que por intuición podría considerarse como indispensable, pero que examinado más de cerca resulta ser circunstancial: la primacía.

La ley de Stigler

La neuróloga rusa Ewa Ssucharewa trabajaba como asistente científica en el Sanatorio-Escuela asociado a la Clínica Pediátrica Psiconeurológica en Moscú. De todos los niños admitidos en observación en aquel centro —en ocasiones, su estancia se prolongaba varios años—, había seis que diferían de los demás y que tenían tanto en común entre sí que parecían representar un trastorno específico. La doctora Ssucharewa denominó este trastorno como «personalidad esquizoide». El análisis que hizo de los seis casos, todos niños varones, fue publicado en una prestigiosa revista neuropsiquiátrica alemana.[6]

Los seis manifestaban una «naturaleza autista»: nunca jugaban con los demás niños y preferían vivir en su mundo de fantasía. Tres de ellos, a causa a su peculiar comportamiento, eran el blanco natural de las vejaciones de otros niños. Empleaban un lenguaje precoz que sonaba un poco pedante y se divertían jugando con los sonidos de las palabras, por ejemplo, repitiéndolas o haciendo rimas. Otro aspecto a destacar era su carácter impulsivo: uno de ellos, sin motivo aparente, a veces se levantaba y se acercaba a otro niño para golpearlo; otro empujó a uno de sus compañeros para que cayera al agua. Actuaban movidos por intereses que cabría calificar de extraños y monomaníacos; uno de ellos, por ejemplo, solía contar historias interminables sobre la campaña militar francesa contra Rusia de 1812. Aunque los seis demostraban una inteligencia superior a la media, tenían problemas de aprendizaje, sin excepción. A menudo se atascaban en detalles que podían parecer nimios. Su torpeza de movimientos era muy notoria, actividades tan comunes como vestirse y comer les costaba un enorme trabajo. Sus voces sonaban raras, uno tenía la voz gangosa, otro en cambio aguda y quejumbrosa, pero hablaban «como adultos». Algunos tenían un marcado talento para las matemáticas o para la música. Tendían a la rigidez de carácter (definido en clínica como «inflexibilidad del alma») y a los automatismos: les resultaba muy difícil interrumpir una actividad una vez que la habían empezado.[7] Tenían dificultades para adaptarse a cosas nuevas.

Los seis chicos moscovitas de Ewa Ssucharewa eran el vivo retrato de los que Hans Asperger describió en Viena en 1944 y que terminarían por convertirse en el prototipo del paciente con síndrome de Asperger. La neuróloga rusa no se refirió a Asperger en su artículo. Y no lo hizo por razones obvias, dado que lo publicó en 1926. En términos cronológicos, el trastorno descubierto por Asperger en 1944 fue, en realidad, un redescubrimiento.

En realidad, en el curso de mi trabajo he descubierto que la mayoría de los descubrimientos realizados por los «eponimistas» resultan ser redescubrimientos. Y tampoco fui el primero en descubrirlo, es más, este hecho ya estaba inmortalizado mediante un epónimo: la «ley de Stigler». La formulación oficial de la ley, que lleva el nombre del estadístico —Stigler— que redescubrió este fenómeno en 1980,[8] es incluso más estricta: «No existe descubrimiento científico alguno que lleve el apellido del que originalmente lo descubrió».[9] Stigler no quiso ir tan lejos y afirmar que la adjudicación de epónimos fuera arbitraria. Reconoció que «es raro que los epónimos se adjudiquen a personas que no han contribuido de algún modo, aunque sea tangencialmente, al descubrimiento», pero éstos no sirven como instrumento para identificar al que, sin lugar a dudas, fue el primer descubridor.

La ley de Stigler es fundamentalmente irrefutable, pues de todo epónimo que se aduzca para ejemplificar lo contrario, siempre será posible encontrar un descubridor anterior. Por ejemplo, Ewa Ssucharewa no fue descubierta —o redescubierta— hasta 1995, por la psiquiatra escocesa Sula Wolff.[10] Las pruebas que corroboran la ley de Stigler abundan, también en lo que respecta a los epónimos compilados en este libro. En ocasiones fueron los propios «eponimistas» los que llamaban la atención sobre sus predecesores. En la presentación del cerebro de Tan, Broca explicó que la lesión del lóbulo frontal parecía confirmar la teoría de Bouillaud. En 1911, Alzheimer escribió que su colega Redlich, ya en 1898, había descubierto placas en el cerebro de pacientes con demencia senil. Korsakov se refirió al médico sueco Magnus Huss, quien medio siglo antes había escrito sobre trastornos de la memoria a consecuencia del alcoholismo. Jackson se refería a la epilepsia que hoy día lleva su apellido como «epilepsia de Bravais», en consideración al médico francés que había descrito esta variante en 1827. Gilles de la Tourette, por su parte, en su artículo fechado en 1885 incluyó la descripción completa del caso de la marquesa de Dampierre, que Jean Marc Itard había publicado ya en 1825. No obstante, por regla general el nombre de aquellos descubridores primigenios sólo suele salir a la luz después (y como resultado) de que los «eponimistas» hayan realizado su trabajo. Si bien estos últimos a menudo no eran los «descubridores originales» —tal como los llama Stigler—, en términos históricos fue gracias a su contribución que se abrió un nuevo campo de investigación en el que otros, mayoritariamente colegas e historiadores de la ciencia, tenían la oportunidad de descubrir algo nuevo por su cuenta: los predecesores.

Los precursores, predecesores y «descubridores originales», todos navegan contra la corriente de la cronología: hacen su aparición después del «eponimista». Sin éste, nadie sabría de ellos y su trabajo seguiría enterrado en las tumbas de papel de los archivos y de las colecciones de revistas antiguas. ¿Quién conocería a los Dax, padre e hijo, si no fuera por Broca, que los mencionó en su propio artículo en 1865? No cabe duda de que el trastorno de memoria que Robert Lawson, médico en el Lunatic Hospital en Exeter, describió en 1878, coincide con lo que actualmente se conoce como el síndrome de Korsakov; pero, sin Sergéi Korsakov, el nombre de Lawson seguiría en el olvido: él necesitaba a Korsakov, no al contrario. Sólo después de que Joseph Capgras identificara en 1923 el síndrome de los impostores, salió a la luz el nombre de Clifford Beers, quien en 1908 ya había escrito sobre este delirio en su autobiografía (más tarde, remontándose más atrás en el tiempo, los historiadores de la psiquiatría detectaron en la persona del psiquiatra alemán Kahlbaum [1866] a un predecesor mucho más antiguo). En realidad, el descubrimiento de los predecesores representa el caso particular de una ley general: una vez que alguien haya llamado la atención sobre un hecho extraordinario, algo que había pasado desapercibido hasta ese momento, de repente ya no es difícil encontrar otros ejemplos. Así, visto desde esta perspectiva, en el caso de Lawson y Kahlbaum no se trata de un descubrimiento, sino más bien de un reconocimiento.

No sólo dichos predecesores navegan contracorriente: lo mismo cabe aplicar a los propios «eponimistas». Lo que se considera el «descubrimiento» de Broca, Alzheimer o Korsakov viene determinado por lo que acontece *después* de que se produce, algo que ya pudo señalarse en los estudios de caso publicados por los propios «eponimistas». En 1760, Bonnet describió las imágenes que veía su abuelo. En 1944, Asperger escribió sobre sus «niños difíciles». En el transcurso de los casi doscientos años que separan ambas fechas, las ciencias del cerebro y de la mente se transformaron de un modo casi irreconocible. Sin embargo, hubo algo que no cambió: el hecho de que tanto Bonnet como Asperger y todos los «eponimistas» que vivieron durante esos dos siglos se valían de las descripciones de casos e historias clínicas, en ocasiones de una sola persona. Bonnet, por ejemplo, se basó apenas en una simple observación, que podría calificarse de superficial. Otros «eponimistas» publicaron inicialmente basándose en un solo caso, aunque bien es cierto que tras éste se examinarían varios casos similares. Por ejemplo, «Monsieur Tan», descrito en 1861 por Broca, fue seguido ese mismo año por Lelong y, en menos de dos años, por otros seis casos anónimos. En 1906, Alzheimer presentó el caso de Auguste D., pero él mismo se lanzó en busca de otros casos semejantes y poco tiempo después dio con el de Johann Feigl. Del mismo modo, Clérambault (Léa-Anna B.) y Capgras

(«Mathilde de Rio-Branco») presentaron pacientes individuales, pero en los años subsiguientes publicaron sobre otros casos nuevos. Desde el principio, Parkinson, Hughlings Jackson, Korsakov, Gilles de la Tourette y Asperger describieron una serie de casos, aunque a menudo elegían a uno o dos pacientes como ejemplos más significativos, descritos con mayor detalle, dejando que el resto cumpliera la función de proporcionar nuevas variantes del mismo patrón. La descripción de un solo paciente resulta, así pues, excepcional, y a la hora de otorgar el epónimo siempre había más casos. En 1936, De Morsier añadió sus propios pacientes al abuelo de Bonnet. Charcot reunió una sala llena de mujeres temblorosas para la *Leçon* en la que rebautizó la «parálisis agitante» como la enfermedad de Parkinson. Damasio vio en su consultorio nuevos ejemplos de la «matriz de Gage». Jolly internó en el hospital Charité de Berlín a un tipo de pacientes semejantes a los que Korsakov había descrito. Los síndromes de Capgras y Clérambault sólo obtuvieron su nombre cuando ya existían varias descripciones de casos. Wing reunió varios casos de niños que presentaban los síntomas indicados por Asperger y añadió a éstos su descripción del «cartógrafo». En síntesis, el «primero» sólo podía serlo en virtud de los casos que lo siguieron. Sólo Johann Feigl convirtió a Auguste D. en «la primera paciente con la enfermedad de Alzheimer».

El universo de las estadísticas

El médico de nuestros días vive en lo que Meulenberg y Oderwald denominaron un «universo de las estadísticas».[11] Lo mismo puede decirse de los investigadores que a lo largo de los últimos cincuenta años se han ocupado de los trastornos «eponímicos». Mientras Bonnet describió un solo caso, para su tesis doctoral Teunisse investigó sesenta casos de individuos con problemas de visión que afirmaban ver las imágenes de Bonnet. Parkinson mencionó seis casos, de los cuales, a uno sólo lo había visto en la acera de enfrente arrastrándose en compañía de su sirviente, en tanto que la investigación moderna sobre la enfermedad de Parkinson combina datos de miles de pacientes. Entre 1861 y 1865, Broca informó acerca de casos individuales de afasia combinados con lesiones del hemisferio cerebral izquierdo (y afortunadamente, los casos de afasia combinados con lesiones del hemisferio derecho sólo fueron detectados cuando «lo regular» ya se había convertido en «ley», razón por la que estos últimos son la excepción); la investigación de Conrad sobre la teoría del reflejo, según la cual se estableció que el centro del lenguaje está situado inversamente a la mano preferida, se realizó a partir de un estudio de 800 soldados que padecían lesiones cerebrales. Hughlings Jackson describió con detalle el comportamiento y las experiencias del «Dr. Z.» durante su «estado onírico»; la investigación actual acerca de este fenómeno recurre a grandes grupos de pacientes epilépticos, a fin de averiguar la correlación existente entre la edad, la medicación, el tipo de epilepsia, las áreas cerebrales involucradas y docenas de factores más. El universo de la estadística acoge, asimismo, a las enfermedades de Parkinson y de Alzheimer y los síndromes de Gilles de la Tourette, Capgras, Clérambault y Asperger. Todo lo que hoy día sabemos acerca de estos trastornos —factores de riesgo, distribución entre sexos, correlación con otras enfermedades, factores hereditarios, evolución y pronóstico— se ha reunido mediante investigaciones estadísticas.

En el mundo de la estadística, los estudios de caso y las historias clínicas desempeñan, a lo sumo, un papel en los metaanálisis, donde se examinan los resultados de un gran número de estudios de caso. En nuestros días, observaciones como las de Bonnet, Parkinson o Clérambault serían ridiculizadas como «casuística» o, peor aún, como evidencia anecdótica. Todo aquel que recuerde la historia clínica relatada por Korsakov acerca del hombre de negocios que no conseguía liberarse de la idea de que en alguna parte de Moscú debía de estar el cuerpo de un amigo suyo recién fallecido, o la descripción de Jackson sobre el «Dr. Z.» y su estado onírico, o «las confesiones de un *tiqueur*» de Meige y Feidel, será perfectamente consciente de qué es lo que ha desaparecido de la ciencia médica: la experiencia del paciente. De Parkinson a Asperger, pasando por Broca, Jackson, Korsakov, Gilles de la Tourette, Alzheimer, etc., todos eran médicos que ejercían su profesión, en cuyos informes asoman una y otra vez aspectos que reflejan qué significa para el paciente padecer el trastorno que ellos describen. En este sentido, la redacción de las historias clínicas, que hacen justicia al «interior» de la enfermedad, a la vivencia subjetiva, parecen hoy día un «arte perdido», tal como el neuropsicólogo ruso Luria escribió en una ocasión a Oliver Sacks.[12] Hoy en día, se las asocia con la «ciencia romántica», un género que despierta mucho interés fuera del campo de la ciencia médica.[13] Desde el punto de vista de Meulenberg y Oderwald, si en los artículos médicos se presentan casos individuales de pacientes, se adopta un estilo tan objetivo que más de un lector puede llegar a preguntarse qué sentido tiene incluirlo: «Se genera un tipo de historia estándar sobre una tal señora A. con visos de ser científica, pero al instante se suscita la interrogante de por qué se presenta con tanto

énfasis como la historia de la señora A.».[14]

Sin embargo, el hecho de que las historias clínicas centradas en las vivencias del paciente se hayan visto relegadas de la literatura médica, no quiere decir que hayan desaparecido por completo. Simplemente, en la actualidad los autores son otros. En *Entre Brumas* (1984),[*] el holandés Bernlef intentó ponerse en la piel de una persona que está empezando a manifestar los primeros síntomas de la enfermedad de Alzheimer. En *Tejido de la cicatriz* (2003), de Michael Ignatieff, la madre del narrador —en primera persona— muestra los primeros síntomas de demencia senil, algo de lo que ella es consciente. El protagonista de *Sospechoso* (2003), un thriller de Michael Robotham, padece la enfermedad de Parkinson y, a través de él, el lector asiste gradualmente a cómo debe de ser vivir en un cuerpo que poco a poco se vuelve más rígido y lento, y ver en el espejo un rostro cada vez más inexpresivo. En *El curioso incidente del perro a medianoche* (2003), Mark Haddon explora el universo de un adolescente con el síndrome de Asperger, el mismo trastorno que padece la protagonista de *El hacedor de ángeles* (2005), de Stefan Brijs. El narrador de *Brooklyn sin madre* (1999), de Jonathan Lethem, se llama Lionel Essrog, pero su apodo es «*friki* show», y es un detective privado que padece el síndrome de Gilles de la Tourette, un verdadero problema si la profesión consiste en dedicarse a seguir la pista a alguien con discreción. La introspección de Lionel ofrece al lector la oportunidad de hacerse una idea de la agitación del pensamiento, las actividades y vivencias de un paciente con Tourette, una información difícil de hallar en cualquier estudio clínico.[15] Desde siempre, los escritores se han sentido fascinados por los trastornos mentales —para Guy de Maupassant fue el motivo para asistir regularmente a las *Leçons du Mardi* de Charcot— y así lo han reflejado en su obra. No obstante, hoy por hoy parece como si cada trastorno tuviera sus propios portavoces literarios.[16]

Estas «historias clínicas literarias» no están desvinculadas de los conocimientos que se han ido acumulando en la neurología o la psiquiatría, de modo que con frecuencia constituyen un sorprendente espejo de lo que era el punto de vista predominante en determinado momento de la historia. En 1938, Georges Simenon publicó *Monsieur Lundi*, un relato protagonizado por el célebre comisario Maigret, cuya trama gira en torno a una mujer mayor, soltera, que padece el síndrome de Clérambault: cree que su médico se ha enamorado de ella. En *Delirio de amor* (1998), de Ian McEwan, uno de los personajes también padece el síndrome de Clérambault: se trata de Jed Parry, un desempleado que sufre de leves delirios religiosos. Está convencido de que el periodista científico, Joe Rose, está enamorado de él y empieza a acosarlo. Los dos pacientes son representativos de distintas etapas, que reflejan teorías distintas acerca del síndrome de Clérambault. En la psiquiatría de 1938, el paciente prototípico con ese síndrome era una mujer solterona cuyo objeto de amor era invariablemente un hombre con una posición social superior (en aquel entonces, el síndrome de Clérambault también se denominaba *«old maid's syndrome»* [«síndrome de la solterona»]). En cambio, en la psiquiatría de 1998, un paciente con Clérambault también puede ser hombre. El hecho de que intente entablar una relación amorosa homosexual y, por pura frustración, se lance a acosar al objeto de su amor, encaja en un perfil psiquiátrico que medio siglo antes aún no existía.

Dado que los médicos han renunciado a ello, actualmente sin duda los autores más obvios de historias de trastornos son los propios pacientes. Bonnet, Parkinson, Jackson, Korsakov, Gilles de la Tourette, Alzheimer y Asperger han dado su nombre, además, a fundaciones y asociaciones de pacientes. Todo aquel que visite sus páginas web puede encontrar autobiografías, diarios y relatos personales de vivencias y experiencias con el trastorno en cuestión. Si alguien ha sido diagnosticado con enfermedad de Parkinson y quiere saber cómo será su vida de ahora en adelante, no se lo pregunta a su médico, sino que se limita a leer lo que otros pacientes han escrito al respecto. Estas historias clínicas tampoco están desvinculadas de la ciencia médica. La «protoprofesionalización» —mencionada en el capítulo dedicado a Gilles de la Tourette — se observa en esos documentos en una forma muy pura, por ejemplo, cuando un paciente con el síndrome de Asperger escribe que su problema consiste en carecer de una «teoría de la mente». Sin embargo, los documentos personales de los pacientes tienen sus propios límites naturales. La recuperación de afasia sólo puede describirse en retrospectiva, y la enfermedad de Alzheimer sólo en su etapa inicial: nadie puede contar cómo se siente… porque ya no sabe contarlo.

Dentro de lo que cabe esperar

En un artículo sobre Charcot refiriéndose a su dominio del dibujo y su afición al arte, su discípulo Henry Meige escribió que *le Maître* empleaba su temperamento artístico para establecer diagnósticos.[17] Quien emite un diagnóstico debe saber ver el patrón de los síntomas, distinguir lo esencial de lo casual y advertir el detalle que hace que la enfermedad se manifieste. Y, sobre todo, al igual que el dibujante principiante,

deberá aprender a mirar, a despegarse de lo que piensa o espera ver. Refiriéndose a la importancia de las expectativas en la medicina, Charcot advirtió que tendemos a ver sólo aquello que aprendimos a ver y a pasar por alto todo aquello que no encaja en nuestros prejuicios. La importancia de aprender a observar sin ideas preconcebidas fue un tema recurrente en sus clases y demostraciones con pacientes: «Ustedes saben que, por principio, no suelo prestar mucha atención a las abstracciones y que siento una aversión a las ideas preconcebidas. Si queremos ver algo con claridad, hemos de tomar las cosas exactamente como son».[18] En tanto que profesional que emitía diagnósticos, Charcot se autodescribía en metáforas visuales que remarcaban su pasividad en la emisión de juicios: «Yo sólo observo, no hago nada más» o «Sólo soy un fotógrafo».[19] Freud, que se veía más como una persona que sabía escuchar, se refería a Charcot como una persona visual.

Las ideas de Charcot sobre el diagnóstico, la observación y sobre de sí mismo son típicas del siglo XIX; la recomendación que se destila de ellas —hacer de uno mismo una *tabula rasa*— no es viable. El que Charcot, en su calidad de neurólogo, fuera un excelente hacedor de diagnósticos no se debía a su observación pasiva de los fenómenos, sino a su capacidad de vincular dichas observaciones con conjeturas e hipótesis frescas, ingeniosas y variadas. Al leer los informes de sus diagnósticos, el lector ve a un médico que, de un modo informal, conversa con sus pacientes, les hace preguntas y les da instrucciones y, entretanto, está probando una hipótesis tras otra. Al final de la consulta daba el diagnóstico: esa única hipótesis que había sobrevivido al proceso de eliminación, llevado a cabo sistemáticamente, pero tal vez, también con ayuda de su inconsciente. El «yo sólo observo» era, sobre todo, un arduo proceso de reflexión.

Incluso en nuestros días, en la literatura sobre los «descubridores» seguimos encontrando el argumento retórico recurrente según el cual su éxito se basaba en su capacidad de despegarse de aquello que habían aprendido a buscar y ver, de advertir algo que hasta entonces para otros, abrumados por la carga de sus prejuicios, había permanecido invisible. Esa idea ya es obsoleta. También en el trabajo de los «eponimistas» es posible señalar en qué gran medida sus observaciones se vieron inspiradas por un trasfondo de expectativas e interpretaciones ya existentes. Buena parte de los hechos —o considerados como tales— reunidos por «eponimistas» han desaparecido de la ciencia, porque el contexto en el que tenían relevancia ya no existe. El «surco del mono», detectado por Brodmann en el cerebro de tres javaneses, sólo era significativo en un mundo que situaba las «razas primitivas» entre el simio y el ser humano entendido en términos evolucionistas. La afirmación de Broca de que el cerebro del perro es más asimétrico que el del zorro, debía su credibilidad a la teoría ya abandonada de que la domesticación lleva a la asimetría y que ésta es hereditaria.

Algunas teorías ejercen una influencia tan profunda y duradera en la ciencia y en la sociedad que adquieren el estatus de ideología, respaldada por resultados de investigaciones derivadas de dichas teorías. La teoría de Morel acerca de la degeneración y de una erosión progresiva del material genético dio vida a toda una serie de «hechos» que desaparecieron junto con la teoría de la degeneración. Según Gilles de la Tourette, los niños con tics provenían de familias que manifestaban síntomas neuropatológicos de degeneración: un hermano tartamudo, una tía estrambótica, una abuela asmática. Desde el punto de vista de Meige y Feindel, los *tiqueurs* eran personas con una voluntad muy débil: así pues, el proceso de degeneración había afectado su capacidad de controlar sus impulsos. Alzheimer creía que había personas que ansiaban conseguir un certificado de incapacidad con el único fin de percibir una pensión, y que «sobre todo los degenerados, psicópatas o minusválidos (por ende, los «hijos de los epilépticos, criminales o alcohólicos») serían especialmente susceptibles a esta «neurosis de renta». No cabía duda de que las ladronas de seda interrogadas por Clérambault eran sin excepción unas degeneradas; este juicio no sólo se desprendía de su comportamiento, sino también de su procedencia: una tenía una abuela que se murió demente; otra, un primo *masturbateur*. Todavía en 1944, Asperger empleaba términos velados —de acorde con una teoría cuyas consecuencias extremas y criminales se habían hecho más que evidentes— para describir a sus «niños difíciles», que le recordaban a la aristocracia degenerada, a menudo el último eslabón de una familia en que la genialidad y la locura mantenían un precario equilibrio.

Asimismo, el psicoanálisis y las teorías que proponía sobre la histeria produjeron durante mucho tiempo sus propios hechos. La hipótesis de que las imágenes de Bonnet eran vistas por personas que, a consecuencia de una regresión, anhelaban estar de nuevo en el pequeño y seguro mundo de su infancia, encajaba en la teoría de que el ego busca compensar la pérdida que se vive en la vejez. El hecho de que el síndrome de los impostores, o de Capgras, durante mucho tiempo se considerara un trastorno femenino, fue como consecuencia de la interpretación de la histeria en tanto que afección que sólo se presentaba en mujeres. La aparición del paciente masculino con el síndrome de Capgras fue un reflejo no sólo de la decreciente vitalidad de la perspectiva psicoanalítica, sino también de un simultáneo cambio de dirección

hacia una explicación neurológica que no se limitaba exclusivamente a las mujeres. Las madres gélidas de los niños autistas que en los años cincuenta y sesenta del siglo XX figuraron en tantas y tantas investigaciones, quedaron relegadas a un segundo plano junto con la oposición a la independencia de la mujer. Todos estos hechos, resultados y conclusiones, reunidos por medio de la observación o la medición, no desaparecieron a causa de nuevas investigaciones sino gracias a la desintegración de las teorías a las que debían su existencia.

La docilidad de los hechos

Para quienes creen que la conciencia histórica, la metodología, el sentido común, la supervisión de los coetáneos u otro factor corrector han llevado entretanto a una saludable moderación de la dependencia ideológica de los hechos, no existe caso tan instructivo como el de la investigación, en el pasado y en el presente, acerca de la relación entre ambos hemisferios.

El hecho de que en ambos hemisferios del cerebro puedan estar representadas funciones diferentes se sugirió por vez primera en la década de 1820 y fue confirmado posteriormente en los años sesenta del siglo XIX, mediante las autopsias que practicó Broca. Según él, la asimetría existente entre los dos hemisferios se desarrollaba a través de la educación y la formación, es decir, gracias a la contribución de la cultura —individual y generacional— al estado natural. Así pues, la asimetría se había convertido en una medida del grado de civilización, en virtud del cual los neurólogos disponían de un instrumento para establecer una serie de jerarquías objetivas y científicamente justificadas: dicha asimetría era más común entre los blancos que entre la raza negra, entre hombres en mayor medida que entre mujeres, entre ricos más que entre pobres y entre habitantes de las ciudades más que entre campesinos. La simetría no era neutral: el hemisferio izquierdo era superior. Sus cualidades funcionales —el pensamiento lógico, el control de las emociones, la fuerza de voluntad— lo «convertían» en el hemisferio masculino; el derecho, el femenino, adquirió el estatus de sede de la intuición y la pasión, pero también de la impulsividad y la inestabilidad emocional. Dada esta distribución de propiedades, resultó ineludible que al izquierdo se le adjudicara el liderazgo, en un fiel reflejo de la situación natural del matrimonio entre hombre y mujer. Hacia finales del siglo XIX, los términos «asimetría» e «izquierdo» ejercieron una suerte de movimiento de pinza en que el hombre blanco, civilizado y pensante se había convertido en la fuerza dominante natural sobre todo lo que se asociaba con «el lado derecho» o lo «simétrico». Entre la cantidad de epígonos de Broca que intentaron respaldar estas relaciones neuropolíticas, tal vez el que planteó un mayor registro de «evidencias» variopintas fue un tal Delaunay. Lo que Harrington comenta sobre la investigación de este hombre cabe aplicarlo asimismo a sus contemporáneos: «Con una conciencia perfectamente tranquila, ofrendó su trabajo al altar de la ciencia desinteresada; y fue aceptado, porque veneraba una visión del mundo tan arraigada en la conciencia de fin de siglo, que el carácter ideológico, de hecho, se había vuelto invisible».[20]

Si acaso es posible que la interpretación comprensiva del historiador encerrara una disculpa, el mordaz análisis de Gould acerca de Broca (véase el capítulo 4 y lo que el paleontólogo denominó «la gran ruta circular») demuestra que no le tiene en mucha estima. A su juicio, Broca es la bestia negra de la neurología francesa, sobre todo debido al inaceptable contraste que se da entre su reputación de investigador objetivo, imparcial y reformista —en términos políticos— y la realidad: un pseudocientífico que alteraba las cifras, y que era sexista, racista y chauvinista. La exactitud en las mediciones, que Broca consideraba la mejor garantía contra el prejuicio —máxime si la medición podía recaer exclusivamente en un instrumento—, representa para Gould, precisamente, una parcela de lo que considera una retórica pérfida: todas las cifras e instrumentos dotaban de una apariencia de objetividad a los que en realidad eran prejuicios del propio Broca y de la burguesía acomodada a la que pertenecía.[21] No las comprobaba, las reproducía.

¿Qué podríamos aprender de todo ello? La clave fundamental del análisis de Harrington (véase el capítulo 4) consiste en que las convicciones compartidas en amplios círculos tienden a absorber en cierta medida la ciencia de ese período concreto, complementada con resultados, métodos e interpretaciones. De acuerdo con este punto de vista, hay un cauce preparado por el que fluirán los resultados científicos. Los nuevos hallazgos no cambiarán la orientación del cauce, sino que lo profundizarán. Para Gould, la ciencia es diametralmente opuesta a las interpretaciones ideológicas. La ciencia debe corregir los prejuicios, refutarlos y erradicarlos. Y a tal fin, el ejercicio de la ciencia debe ser lo más honesto y exacto posible. Más aún, si Broca hubiera tomado ciertas precauciones metodológicas elementales, no habría llegado a sus absurdos resultados. Debería haber tomado los cerebros y cráneos sin conocer su origen, corregir la probabilidad mediante pruebas estadísticas y contrastarlos con grupos de control; y debería haber predicho

sus resultados de modo que, gracias a correcciones a posteriori, no terminaran confirmando su hipótesis.

En 1961, exactamente cien años después de que Broca presentara el cerebro de «Monsieur Tan» en la Société d'Antropologie, el neuropsicólogo Roger Sperry publicó en la revista *Science* un artículo sobre los hemisferios cerebrales separados mediante cirugía.[22] La técnica se basó en una incisión en el cuerpo calloso, es decir, el grueso haz de fibras nerviosas que une ambos hemisferios en la parte inferior del cerebro. Sperry llevó a cabo los primeros experimentos con *split brains (*cerebros escindidos) con animales, pero en años posteriores, sus discípulos Gazzaniga y Bogen practicaron la misma cirugía en pacientes que padecían una epilepsia severa e intratable, poniendo de esta forma a disposición de la ciencia un método nuevo y eficaz para la investigación de las diferencias funcionales que existen entre los hemisferios. En 1981, Sperry recibiría el premio Nobel de Medicina por su trabajo.

La mayoría de los experimentos con los pacientes de cerebro escindido se realizan en el entorno de un laboratorio. Para investigar los hemisferios por separado se requieren unas condiciones bastante artificiales. Los estímulos visuales que sólo van dirigidos a un hemisferio, por ejemplo el derecho, pueden ofrecerse exclusivamente al campo visual izquierdo de ambos ojos y para las diferencias hemisféricas en cuanto a la reacción ante los estímulos auditivos, se necesitan tareas auditivas dicóticas. Los resultados de los experimentos de cerebro escindido han llevado a una rehabilitación espectacular del hemisferio derecho.[23]

Cuando Sperry, Gazzaniga y Bogen emprendieron su investigación, ya nadie asociaba el hemisferio derecho con la animalidad, los instintos, la predisposición a la criminalidad, la impulsividad femenina, la enfermedad mental y todas aquellas características que la neurología en torno a 1900 le había adjudicado. El hemisferio derecho ya no se asociaba con ninguna cualidad específica. Se había convertido en el hemisferio «subordinado» o «pasivo», en inglés el *inferior* o *minor hemisphere*. El izquierdo se ocupaba de todo el trabajo de pensar. Retomando las palabras de Henschen en su resumen del consenso general que había en 1926, el hemisferio derecho del cerebro tal vez no fuera sino un órgano de reserva.[24] Ahora bien, las investigaciones sobre el cerebro escindido sugerían que el hemisferio derecho posiblemente realizara algunas tareas mejor que el izquierdo, la mayor parte de éstas relacionadas con el procesamiento de patrones espaciales, tales como el reconocimiento facial o la rotación mental de determinadas formas. Asimismo, el derecho se mostró un poco más hábil en la interpretación de las emociones reflejadas en las expresiones faciales y en el reconocimiento de las melodías. El izquierdo apoya las tareas que requieren un ordenamiento estrictamente lineal en el tiempo, como las funciones del lenguaje o el ritmo en la música. Por lo demás, y exceptuando el procesamiento del lenguaje, las diferencias respecto a las capacidades entre uno y otro son mínimas. Afirmaciones del tipo «las emociones se localizan en el hemisferio derecho» o «la lógica se sitúa en el lado izquierdo» carecen de sustento alguno: lo que sucede, más bien, es que uno de los hemisferios participa más activamente en el proceso. Según la rama más conservadora de investigadores en el área de la especialización hemisférica, resulta engañoso hablar siquiera de «especialización»: el hemisferio derecho sólo tendría un mejor desempeño en determinadas tareas porque el izquierdo —responsable del lenguaje— ha cedido parte de sus competencias.[25] A diferencia del hemisferio izquierdo, el derecho no posee talentos especiales.

En 1969, Joseph Bogen escribió una serie de tres de artículos que llevaban por título «The other side of the brain» («El otro lado del cerebro»).[26] El primero trataba acerca de temas neurológicos «normales», tales como las secuelas de la incisión en el cuerpo calloso para la escritura o el dibujo de figuras, pero en los dos siguientes abarcaba un planteamiento más amplio. Bogen caracterizaba el hemisferio izquierdo de «proposicional», un término acuñado por Hughlings Jackson para indicar que el izquierdo piensa en términos de lenguaje y se encarga de la expresión verbal. Bogen tipificaba el derecho de «aposicional», término que alude a una forma de pensar intuitiva y espacial. Las diferencias no eran absolutas, sino graduales y constituían una relación: la ratio A/P (Aposicional/ Proposicional). Dependiendo de su ratio A/P, una persona —tenga o no escindido el cuerpo calloso— tiende a pensar más con el hemisferio derecho o con el izquierdo. Según Bogen, las dicotomías relacionadas con lo «proposicional» y lo «aposicional» eran lo atomista *versus* lo global, lo abstracto *versus* lo concreto, lo secuencial *versus* lo simultáneo, lo digital *versus* lo análogo y lo analítico *versus* lo sintético. En 1972, tres sociólogos colaboraron con Bogen en la redacción de un cuarto y postrer artículo de «El otro lado del cerebro». Contribuyeron a dotar a la ratio A/P de un significado social más amplio.[27] Los autores sugirieron que esa tendencia a pensar más con un hemisferio que con el otro podría ser la consecuencia de influencias culturales tempranas. En sociedades donde en la enseñanza de los niños se enfatiza la lectura, la escritura y la gramática, predominará una forma de pensar proposicional, asociada con el hemisferio izquierdo; en sociedades iletradas, que preconizan otros métodos de enseñanza para los niños (por ejemplo, enfatizando las habilidades espaciales), se propiciará una forma de pensar más bien aposicional. Esto significa la posibilidad de establecer la ratio A/P no sólo de los

individuos, sino de sociedades o grupos culturales completos. En Estados Unidos podría significar que «por ejemplo, los negros o los indígenas hopi se distinguen de los blancos de clase media porque no resuelven satisfactoriamente problemas que apelan más al hemisferio izquierdo que al derecho».[28]

Esta suposición fue objeto de un examen más a fondo. En estudios demográficos recientes se observaron diferencias entre los logros obtenidos por diferentes grupos étnicos en la realización de tests psicológicos. Bogen y sus coautores se centraron sobre todo en dos tests específicos. En el de Similitudes, que forma parte de un test de inteligencia utilizado habitualmente, el sujeto de experimentación debe dar una respuesta verbal a una interrogante expresada también verbalmente acerca de las similitudes, por ejemplo, entre una estatua y un poema. Este test apelaría ante todo a la forma de pensar proposicional. En la segunda prueba, de Street, se le muestra al sujeto una silueta a la que faltan partes y que debe identificar. Este test requeriría una forma de pensar aposicional. La combinación de resultados de ambos tests constituyen una nueva ratio: el Similitudes/ Street, que ofrece una expresión cuantitativa a la ratio A/P. Vinculando dichos resultados a los logros de los diferentes grupos étnicos, se generó una jerarquía (la posición más alta indica una tendencia más acusada a pensar con el hemisferio izquierdo):

1. Habitantes blancos de ciudades.
2. Habitantes blancos del campo.
3. Habitantes masculinos negros de ciudades.
4. Habitantes femeninos negros de ciudades.
5. Indígenas hopi.

Perplejos aún por los resultados, retrocedamos unos pasos en el tiempo. Estamos ante la misma —exactamente la misma— jerarquía que Broca y sus adeptos establecieron cien años antes al hablar de la asimetría: una jerarquía encabezada por los hombres, con los pueblos primitivos en el último escalafón y las mujeres en una posición intermedia. Pero la interpretación que Bogen presenta difiere radicalmente de la de Broca, pues los valores asociados con el hemisferio izquierdo en la época de Broca —la razón, el control, la civilización—, en la década de 1970 empezaron a asociarse con una forma de pensar y de actuar que había creado graves problemas a la sociedad. La ciencia y la tecnología habían sumido al planeta en una espiral peligrosa: la amenaza de un agotamiento de los recursos naturales, la contaminación del medio ambiente y una carrera armamentística nuclear incontrolable. Se promovía el desarrollo de las competencias intelectuales y analíticas en la educación, en detrimento de la creatividad y la intuición. El pensamiento lineal y masculino del hemisferio cerebral izquierdo estaba reñido con el saber no verbal y más femenino del hemisferio derecho. Muy pronto, el hemisferio izquierdo vino a representar el mundo urbanizado e industrializado, mientras que el derecho apostaba por el trato intuitivo y meditativo del conocimiento, que se ha preservado mejor en Oriente que en Occidente. Como ya ocurrió en la época de Broca, los resultados de la investigación neurológica tenían una evidente connotación ideológica. Pero dado que los polos morales de «más» y «menos» habían cambiado de lugar, la jerarquía sufrió un cambio radical. En la nueva interpretación, ahora eran los indígenas hopi, que aún vivían cerca de la naturaleza, quienes seguían conservando el pensamiento moralmente superior propio del hemisferio derecho. También las mujeres negras, aunque vivieran en la ciudad, pensaban proporcionalmente más con el hemisferio derecho que los hombres negros. Y en la parte inferior de la nueva jerarquía se encontraban los hombres blancos urbanos, con una ratio A/P que denotaba un sospechoso equilibrio del hemisferio izquierdo.

Las conclusiones de Bogen no quedaron sin respuesta. Los colegas neurólogos señalaron que las diferencias en la ratio A/P eran sencillamente consecuencia de las diferencias en los logros del test de las similitudes; en el test Street, todos obtuvieron más o menos los mismos resultados. En virtud de ello, sacar conclusiones sobre la participación del hemisferio derecho fue, si cabe, prematuro.[29] No obstante, predominaba el respaldo, y pronto se dieron a conocer nuevos resultados que apuntaban en la misma línea. Entre los niños indígenas navajos se hallaron indicios significativos según los cuales en tests de audición el oído izquierdo escucharía mejor que el derecho, mientras que en el caso de los niños blancos es al revés: prueba evidente de que los niños navajos piensan más con el hemisferio derecho (los estímulos dirigidos al oído izquierdo van al hemisferio derecho y viceversa). Estudios de EEG arrojaron que el cerebro de los niños hopi mostraba una mayor actividad al escuchar un cuento en lengua hopi que al escuchar el mismo relato en inglés.[30] Según otra línea de investigación, el cerebro de los indígenas posee más simetría que el de los blancos. Resultados de esta índole se publicaban en las revistas más prestigiosas, y en poco menos de una década tras la aparición del artículo de Bogen había arraigado la idea de que los neurólogos y neuropsicólogos habían comprobado científicamente que el indígena norteamericano piensa con el

hemisferio derecho.

En círculos indígenas, las reacciones fueron de cautela. Los psicólogos Peters y Chrisjohn (este último un indígena oneida proveniente de una reserva canadiense) anotaron, con conciencia histórica, que hay que procurar proceder con sumo cuidado cuando se pretenden sugerir «evidencias anatómicas» sobre las diferencias en el cerebro de blancos y no blancos, y que el mito del indígena que piensa con el hemisferio derecho podría conllevar consecuencias desastrosas para la educación de los niños indígenas.[31] El paso siguiente podría ser tomar la decisión de suprimir determinados contenidos en el currículo orientados al desarrollo del hemisferio izquierdo, dado que el cerebro de estos niños no sería apto para asimilarlos. El final de la historia sería que los indígenas, a causa de sus limitaciones neurológicas, no pudieran aprender determinadas cosas. Si bien posiblemente Bogen y sus colegas no tenían un programa político —como tampoco lo tuvo Broca—, sus hallazgos evidentemente tenían implicaciones políticas, y en puntos coincidentes: hacia las diferencias existentes entre hombres y mujeres, entre distintos grupos étnicos y entre culturas letradas e iletradas.

En apariencia, el hecho de que entre la década de 1870 y la de 1970 exista un período de cien años de progreso metodológico, no ha producido el cambio que Gould esperaba. Si bien la investigación de Bogen suscitó críticas metodológicas, sobre todo por la metodología empleada —que incluía tests validados y fidedignos, primorosos controles estadísticos y referencias al análisis de actores—, en realidad reforzaron la impresión de que se trataba de unos resultados objetivos y científicos perfectamente justificables. Los resultados obtenidos por Bogen no chocaron con las ideas en boga acerca del cerebro y las diferencias entre los seres humanos, sino que los dotaron de una expresión exacta, formulada en cifras.

Lo que, recurriendo a las jerarquías neurológicas de Broca y de Bogen, se ha demostrado con tanto detalle en párrafos anteriores, se manifiesta asimismo como patrón en otros campos de la investigación. Aquel segundo y orgulloso dogma que proclamó Broca acerca de los cerebros grandes de la gente blanca y los de menor tamaño de la gente de raza negra se proyecta incluso hasta bien entrado el siglo XX: hasta después de la Segunda Guerra Mundial se practicaron mediciones de los volúmenes cerebrales aplicando nuevas tecnologías.[32] Hace unos años, un antropólogo demostró que los resultados de dichas mediciones variaban atendiendo a los puntos de vista de la sociedad respecto a las diferencias existentes entre los grupos étnicos.[33] Un colega antropólogo sintetizó la docilidad de los hechos con las siguientes palabras: «Debemos admirar la aparente expansión de los cráneos asiáticos durante los últimos cincuenta años, mientras que investigadores precedentes informaban invariablemente de que tenían un cerebro más pequeño que los blancos. Esto implica, obviamente, la posibilidad de que se produzca una expansión similar en el caso del cráneo de la gente negra. O, más probable aún, implica la posibilidad de que los investigadores sean capaces de encontrar exactamente lo que esperan encontrar, siempre y cuando haya suficiente en juego en términos políticos y sociales».[34]

La distancia en el tiempo permite identificar más fácilmente las convicciones y los prejuicios compartidos de las generaciones anteriores. Esto se aplica a los historiadores de la ciencia del cerebro, pero también a los propios investigadores del cerebro. Incluso una distancia relativamente corta —para los historiadores—, de apenas treinta años, basta para ayudar a los neurólogos a situar los hallazgos de Bogen en su contexto: los años setenta, California, el boletín de Los Angeles Neurological Societies. Con el paso del tiempo, las perspectivas de los historiadores y los científicos empiezan a converger. La ausencia de una distancia temporal ocasiona una especie de transparencia engañosa. La «madre gélida» que, según investigadores prominentes de los años sesenta, era responsable del autismo de su hijo, hoy en día se reconoce fácilmente como un argumento discutible, pero ¿qué pensarán las generaciones venideras sobre la teoría ampliamente compartida según la cual los niños autistas no tienen una *theory of mind*? ¿No la descartarán algún día por ser denigrante y simplista, por ser una explicación que caracteriza más a una moda filosófica que a la realidad del funcionamiento de los autistas?

Girolamo Cardano era un físico, astrólogo y matemático del siglo XVI, e inventor tan genial como enigmático. Su nombre se ha perpetuado en el epónimo de los anillos de Cardano: un anillo que gira libremente alrededor de su eje está suspendido sobre un segundo anillo, que puede girar libremente en el plano que es perpendicular a ése. Por ende, lo que está suspendido en el anillo interior puede moverse libremente en todas direcciones. Todo investigador está suspendido en su tiempo, como si fuera una brújula en los anillos de Cardano. Se sirve de los métodos aceptados como los más apropiados, elige los instrumentos que estén disponibles, apela a argumentos que serán aceptados como válidos y depende del sinfín de convenciones que comparte con sus contemporáneos y, por lo tanto, pasan casi desapercibidas. Incluso si decide adoptar una postura que cuestione los puntos de vista dominantes e intenta seguir siendo independiente de los movimientos y oleajes en torno a él, sin darse cuenta, inconscientemente, se verá

arrastrado por la corriente de las ideas de su tiempo.

Notas

No habrá un síndrome de Draaisma

1. R. K. Merton, *The sociology of science*, Chicago, 1973, p. 298.
2. Una selección de más de cincuenta epónimos neurológicos se encuentra en P. J. Koehler, G. W. Bruyn y N. J. M. Arts (coord.), *Het neurologisch onderzoek in eponiemen (La investigación neurologica en epónimos)*, Nimega, 1995. Cuando empecé a escribir los capítulos sobre Broca, Korsakov y Jackson de este libro, recurrí a varias contribuciones de dicha colección. Asimismo resultaron de mucha utilidad D. Arenz, *Eponyme und Syndrome in der Psychiatrie*, Colonia, 2001, y P. Beighton y G. Beighton, *The person behind the syndrome*, Berlín, 1997.
3. A. Harrington, *Medicine, mind, and the double brain*, Princeton, NJ, 1987, p. 286.

Las imágenes llegan al atardecer

1. El dictado sólo se publicaría impreso ciento cincuenta años más tarde con el título «Visions de Monsieur l'Ancien Syndic Lullin, Seigneur de Confignon: Th. Flournoy, "Le cas de Charles Bonnet. Hallucinations visuelles chez un vieillard opéré de la cataracte"», *Archives de Psychologie*, 1 (1902), pp. 1-23. Las citas proceden de esta publicación.
2. Lullin, «Visions», p. 8.
3. Lullin, «Visions», pp. 8-9.
4. Lullin, «Visions», p. 16.
5. G. Bonnet, *Charles Bonnet (1720-1793)*, París, 1929. Veáse asimismo L. Anderson, *Charles Bonnet and the order of the known*, Dordrecht, 1982.
6. Ch. Bonnet, *Essai analytique sur les facultés de l'âme*, Copenhague 1760 (2.ª ed., Neuchâtel, 1769). Apareció asimismo como el vol. VI en *Oeuvres d'histoire naturelle et de philosophie* de Charles Bonnet, Neuchâtel, 1779-1783. Las citas referentes al *Essai* proceden de esta última edición.
7. Bonnet, *Essai*, p. 317.
8. Bonnet, *Essai*, pp. 315-316.
9. Bonnet, *Essai*, p. 317.
10. A. Fernández, G. Lichtshein y W. V. R. Vieweg, «The Charles Bonnet Syndrome: a review», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 185 (1997), pp. 195-200.
11. K. Podoll, M. Osterheider y J. Noth, «Das Charles Bonnet Syndrom», *Fortschritte der Neurologische Psychiatrie*, 57 (1989), pp. 43-60.
12. R. Savioz, *Mémoires autobiographiques de Charles Bonnet de Genève*, París, 1948, p. 40.
13. Bonnet, *Mémoires autobiographiques*, p. 381.
14. Bonnet, *Essai*, p. 316.
15. Bonnet, *Essai*, p. 317.
16. Para una perspectiva histórica general concisa, véase G. de Morsier, «Le syndrome de Charles Bonnet: hallucinations visuelles des vieillards sans déficience mentale», *Annales Médico-Psychologiques*, 125 (1967), pp. 677-702.
17. E. Naville, «Hallucinations visuelles à l'état normal», *Archives de Psychologie*, 8 (1909), pp. 1-8 (8).
18. G. de Morsier, «Les automatismes visuels (hallucinations visuelles rétrochiasmatiques)», *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 19, (1936), pp. 700-703.
19. De Morsier, «Automatismes», p. 701.
20. De Morsier, «Automatismes», p. 702.
21. De Morsier, «Syndrome de Charles Bonnet».
22. W. G. Crane, «Prevalence and characteristics of photopsias and formed visual hallucinations (Charles Bonnet Syndrome) in a low-vision population», *Southern Medical Journal*, 88 (1995), p. 71.
23. R. J. Teunisse, *Concealed perceptions. An explorative study of the Charles Bonnet Syndrome*, Nijmegen, 1998.
24. W. R. Flynn, «Visual hallucinations in sensory deprivation», *The Psychiatric Quarterly*, 36 (1962), pp. 55-56.
25. M. J. Horowitz, «The imagery of visual hallucinatios», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 138 (1964), pp. 513-523 (520).
26. L. J. West (coord.), *Hallucinations*, Nueva York/Londres, 1962.
27. R. Kousbroek, *Een kuil om snikkend in te vallen* [Un hoyo en que caernos sollozantes], Ámsterdam, 1971, p. 49.
28. J. E. A. Bartlet, «A case of organized visual hallucinations in an old man with cataracts, and their relation to the phenomena of the phantom limb», *Brain*, 74 (1951), pp. 363-373.
29. D. G. Cogan, «Visual hallucinations as release phenomena», *Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophtalmologie*, 188 (1973), pp. 139-150.

30. H. Hécaen y R. Ropert, «Les hallucinations auditives des otopathes», *Journal de psychologie normale et pathologique*, 60 (1963), pp. 293-324.
31. N. Aziz y V. Aziz, «Hymns and arias: musical hallucinations in older people in Wales», *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 20 (2005), pp. 658-660.
32. *Abide with me* de H.F. Lyte fue traducido por el reverendo H. P. Schim van der Loeff; bajo el título *Blijf bij mij Heer, want d'avond is nabij* aparece en varios cancioneros.
33. E. D. Ross, P. B. Jossman, B. Bell, T. Sabin y N. Geschwind, «Musical hallucinations in deafness», *Journal of the American Medical Association* 231 (1975)6, pp. 620-622.
34. R. B. Stricker y E. E. Winger, «Musical hallucinations in patients with Lyme Disease», *Southern Medical Journal*, 96 (2003) 7, pp. 711-715.
35. H. C. Patel, M. S. Keshavan y S. Martin, «A case of Bonnet Syndrome with musical hallucinations», *Canadian Journal of Psychiatry*, 32 (1987), pp. 303-304.
36. O. Foerster, «The cerebral cortex in man», *The Lancet*, 2 (1931), pp. 309-312.
37. Bonnet, *Essai*, p. 317.

Una atormentadora ronda de temblores

1. A. D. Morris, *James Parkinson: his Life and Times* (F. Clifford Rose [coord.] Boston, 1989).
2. Citado en Morris, *Parkinson*, p. 18.
3. J. Parkinson, *An Essay on the Shaking Palsy* (Londres, 1817).
4. Morris, *Parkinson*, p. 69.
5. Morris, *Parkinson*, p. 69.
6. Morris, *Parkinson*, p. 71.
7. Para los puntos de vista políticos, véase M. D. Yahr, «A physician for all seasons: James Parkinson 1755-1824», *Archives of Neurology*, 35 (1978), pp. 185-188.
8. J. Parkinson, *Observations on the nature and cure of gout*, Londres, 1805, p. vi.
9. Morris, *Parkinson*, p. 121.
10. *An essay on the Shaking Palsy* se incluyó como apéndice en la biografía escrita por Morris. Por iniciativa de algunas empresas farmacéuticas se ha editado asimismo como facsímile. Las citas en esta obra proceden del texto de Morris, *Parkinson*.
11. Parkinson, *Essay*, p. 152.
12. Parkinson, *Essay*, p. 152.
13. Parkinson, *Essay*, p. 155.
14. Parkinson, *Essay*, p. 155.
15. Parkinson, *Essay*, p. 153.
16. Parkinson, *Essay*, p. 154.
17. Parkinson, *Essay*, p. 155.
18. R. Richardson, *Death, dissection and the destitute*, Londres, 1987.
19. Citado en Morris, *Parkinson*, pp. 138-139.
20. Morris, *Parkinson*, p. 140.
21. J.-M. Charcot y E. F. Vulpian, «De la paralysie agitante. À propos d'un cas tiré de la Clinique du Professeur Oppolzer», *Gazette hebdomadaire*, 8 (1861), pp. 765-767, 816-860; *Gazette hebdomadaire* 9 (1862), pp. 54-59.
22. J.-M. Charcot, «Cinquième leçon: De la paralysie agitante», en J.-M. *Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière* (París, 1877; 5.ª ed., 1884), pp. 155-188; «Appendice I: Observation de paralysie agitante», en Charcot, *Leçons*, pp. 409-413; «II: Du tremblement dans la maladie de Parkinson», en Charcot, *Leçons*, pp. 414-420; «III: Caractères de l'écriture des malades atteints de maladie de Parkinson», en Charcot, *Leçons*, pp. 421-422.
23. Charcot, «Cinquième leçon», p. 156.
24. Charcot, «Cinquième leçon», p. 166.
25. Charcot, «Cinquième leçon», p. 167.
26. Charcot, «Cinquième leçon», p. 163.
27. Charcot, «Cinquième leçon», p. 176.
28. Charcot, «Cinquième leçon», p. 168.
29. Charcot, «Cinquième leçon», p. 180.
30. Charcot, «Cinquième leçon», p. 182.
31. G. Gilles de la Tourette, «Considérations sur la médecine vibratoire. Ses applications et technique», *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 5 (1892), pp. 265-275.
32. Charcot, «II: Du tremblement dans la maladie de Parkinson», *Leçons*, 414-420.
33. J. M. Keppel Hesselink, «Some historical aspects of Parkinson's disease: The progression of insights in the period 1817-1868», *Janus* 70 (1983), pp. 263-279.
34. Parkinson, *Essay*, p. 172.
35. J. M. Keppel Hesselink, *Beelden in de mist. De geschiedenis van de neurologie in capita selecta* (*Imágenes en la neblina. La historia de la neurología en ensayos selectos*), Rotterdam, 1994, p. 203.

1. A. R. Damasio, *Descartes'error: emotion, reason, and the human brain*, New York, 1994. Las citas se extraen de la edición neerlandesa de esta obra, *De vergissing van Descartes. Gevoel, verstand en het menselijk brein*, Ámsterdam, 1995 [*El error de Descartes: la emoción, la razón y el cerebro humano*, Barcelona, Crítica, 2006].
2. Damasio, *Vergissing*, p. 76.
3. La información sobre las vicisitudes de Phineas Gage se tomó de la biografía obra de M. B. MacMillan, *An odd kind of fame: Stories of Phineas Gage*, Cambridge, Mass., 2000. Véase asimismo su «A wonderful journey through skull and brains: The travels of Mr. Gage's tamping iron», *Brain and Cognition*, 5 (1986), pp. 67-107.
4. MacMillan, Odd kind of fame, p. 37.
5. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 44.
6. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 30.
7. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 44.
8. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 36.
9. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 38.
10. Incluido como facsímil en MacMillan, *Odd kind of fame*, pp. 383-387.
11. El reporte que Bigelow escribió para *The American Journal of the Medical Sciences* (julio de 1850) se incluyó, asimismo, como facsímil en MacMillan, *Odd kind of fame*, pp. 390-400.
12. Incluido en MacMillan, *Odd kind of fame*, pp. 401-421.
13. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 414.
14. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 417.
15. MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 349.
16. N. Sizer, *Forty years in phrenology: embracing recollections of history, anecdote, and experience*, Nueva York, 1882, citado en MacMillan, *Odd kind of fame*, p. 348.
17. D. Ferrier, *The localisation of cerebral disease*, Londres, 1878.
18. Damasio, *Vergissing*, p. 25 (*El error*).
19. Damasio, *Vergissing*, p. 24.
20. Damasio, *Vergissing*, p. 29.
21. Damasio, *Vergissing*, p. 27.
22. Damasio, *Vergissing*, pp. 54-71.
23. Damasio, *Vergissing*, p. 65.
24. Damasio, *Vergissing*, p. 236.
25. Damasio, *Vergissing*, p. 76.
26. Damasio, *Vergissing*, p. 81.
27. J. N. Blau, «Review Descartes "Error"», *The Lancet* 346 (1995), pp. 38-39 (38).
28. Damasio, *Vergissing*, p. 196.
29. Damasio, *Vergissing*, pp. 201-202.
30. Damasio, *Vergissing*, p. 269.
31. Damasio, *Vergissing*, p. 270.
32. G. Rodis-Lewis, *Descartes: biographie*, París, 1995.
33. Estos documentos se perdieron más tarde, aunque el primer biógrafo de Descartes, el *abbé* Adrien Baillet, todavía tuvo acceso a ellos (*La vie des Monsieur Descartes*, París, 1691). Copió varias partes y éstas se utilizaron posteriormente para reconstruir los apuntes de Descartes. Ya fueron incluidos en sus *Oeuvres philosophiques*, París, 1973, t. I, pp. 53-61.
34. R. Descartes, *Discours de la méthode*, Leyden, 1637. Las citas se extraen de la nueva traducción de Theo Verbeek, *Over de methode*.
35. Th. Oegema van der Wal, *De mens Descartes* (*Descartes, el hombre*), Bruselas, 1960, p. 159.
36. Descartes, *Discours*, p. 37.
37. Descartes, *Discours*, p. 44.
38. Descartes, *Discours*, p. 49.
39. Descartes, *Discours*, p. 61.
40. R. Descartes, *Méditations, Oeuvres*, t. II, pp. 423-426.
41. Descartes, *Discours*, p. 84.
42. J. Cottingham (coord.), *Descartes' conversation with Burman*, Oxford, 1976.
43. Descartes, *Méditations, Oeuvres*, t. II, p. 492.
44. Cottingham, *Descartes'conversation*, p. 28.
45. Descartes, «Lettre à Elisabeth», 28 de junio de 1643. *Oeuvres*, t. III, p. 43-48.
46. R. Descartes, *Les passions de l'ame, Oeuvres*, t. III, pp. 941-1103.
47. Descartes, *Passions, Oeuvres*, t. III, p. 1028.
48. Véase, por ejemplo, R. de Sousa, «Prefrontal Kantians. A review of Descartes' error», en *Cognition and Emotion*, 10 (1996), pp. 3, 329-333.
49. De Sousa, «Prefrontal Kantians», p. 329.
50. Descartes, *Méditations, Oeuvres*, t. II, p. 430.
51. Además de Blau, veáse también «Review *Descartes' Error*», D.N. Robinson, «Review note», *Theory and Psychology*, 6 (1996), pp. 356-358.

52. M. MacMillan, «Commemorating the 150th anniversary of Phineas Gage's accident», *Journal of the History of the Neurosciences*, 9 (2000), pp. 1, 90-93.

La promesa celestina

1. La biografía más importante de Broca es la de F. Schiller, *Paul Broca. Founder of French anthropology, explorer of the brain*, Oxford 1992.
2. Los artículos fueron publicados en su mayoría en los boletines de las sociedades. Para una bibliografía, véase Schiller, *Broca*.
3. P. Broca, «Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau», *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 2 (1861), 235-237. Las publicaciones más importantes en torno a la localización del lenguaje tuvieron una reimpresión en H. Hécaen y J. Dubois (eds.), *La naissance de la neuropsychologie du langage 1825-1865*, París, 1969.
4. P. Broca, «Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé; suivies d'une observation d'aphémie», *Bulletin de la Société Anatomique*, 2e série, 6 (1861) pp. 330-357. Cita tomada de Hécaen y Dubois, *Naissance*. El informe apareció también en una traducción inglesa: «Remarks on the seat of the faculty of articulate language, followed by an observation of aphemia», G. von Bonin (ed.), *Some papers on the cerebral cortex*, Springfield, 1960, pp. 49-72.
5. Broca, «Remarques», p. 80.
6. P. Flourens, *Examen de la phrénologie*, París, 1824.
7. J.-B. Bouillaud, *Traité clinique et physiologique de l'encéphalité ou inflammation du cerveau, et de ses suites*, París, 1825.
8. F. Bateman, «On aphasia, or loss of speech in cerebral disease», *Journal of Mental Science*, 15 (1869-70), pp. 367-393.
9. Citado en Schiller, *Broca*, p. 173.
10. Citado en L. J. Harris, «Cerebral control for speech in righthanders and left-handers: an analysis of the views of Paul Broca, his contemporaries, and his successors», *Brain and Language*, p. 40 (1991), pp. 1-50.
11. Citado en A. Harrington, *Medicine, mind, and the double brain. A study in nineteenth century thought*, Princeton NJ, 1987, p. 52.
12. Harrington, *Medicine*, p. 52
13. Citado en la reedición del informe de Dax en Hécaen y Dubois: M. Dax, «Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée», *Naissance*, pp. 97-101. Una traducción apareció en R. Joynt y A. L. Benton, «The memoir of Marc Dax on aphasia», A. Benton (ed.), *Exploring the history of neuropsychology*, Oxford, 2000, pp. 167-173.
14. S. Finger y D. Roe, «Gustave Dax and the early history of cerebral dominance», *Archives of Neurology*, 53 (1996), pp. 806-813.
15. Dax, «Lésions», p. 101.
16. Una traducción del texto del dictamen de Lélut se incluyó en Finger y Roe, «Gustave Dax».
17. Finger y Roe, «Gustave Dax», p. 809.
18. Finger y Roe, «Gustave Dax», p. 809.
19. M. Dax, «Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de pensé», *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 2 (1865), pp. 259-260. G. Dax, «Sur le même sujet», *Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 2 (1865), pp. 260-262.
20. P. Broca, «Sur le siège de la faculté du langage articulé», *Bulletin de la Société d'Anthropologie*, 6 (1865), pp. 337-393. Cita de la reimpresión en Hécaen y Dubois, *Naissance*, pp. 108-121. Se publicó una traducción en E. A. Berker, A. H. Berker y A. Smith, «Translation of Broca's 1865 report», *Archives of Neurology*, 43 (1986), pp. 1065-1072.
21. Broca, «Siège», p. 110.
22. Broca, «Siège», p. 110.
23. S. Finger y D. Roe, «Does Gustave Dax deserve to be forgotten? The temporal lobe theory and other contributions of an overlooked figure in the history of language and cerebral dominance», *Brain and Language*, 69 (1999), pp. 16-30.
24. P. Eling, «Broca on the relation between handedness and cerebral speech dominance», *Brain and Language*, 22 (1984), pp. 158159. Véase también L. J. Harris, «Broca on cerebral control for speech in right-handers and left-handers: a note on translation and some further comments», *Brain and Language*, 45, (1993), pp. 108-120.
25. K. Conrad, «Über aphasische Sprachstörungen bei hirnverletzten Linkshändern», *Der Nervenarzt*, 20 (1949), pp. 148-154.
26. D. Ferrier, *The functions of the brain*, Londres, 1876, p. 126.
27. C. Wernicke, *Der aphasische Symptomen-Komplex*, Breslau, 1874.
28. A. J. Welman, *Hoofdstukken uit de klinische neuropsychologie. Afasie, apraxie, agnosie*, Utrecht, 1979.
29. El neurólogo que trató a Ravel publicó sobre este caso: T. Alajouanine, «Aphasia and artistic realization», *Brain*, 71 (1948), pp. 229-241.
30. P. Broca, «Sur la capacité des crânes parisiens des diverses époques», *Bulletin de la Société de l'Anthropologie*, 3 (1862), pp. 102-116.
31. S. J. Gould, *The mismeasure of man*, Nueva York,1981, p. 85.
32. E. Schmidt, *Anthropologische Methoden*, Leipzig, 1888.
33. Harrington, *Medicine*, pp. 70-104.
34. J. M. Hecht, *The end of the soul. Scientific modernity, atheism, and anthropology in France*, Nueva York, 2003, p. 5.
35. Schiller, *Broca*, 291.

Chispas de una botella de Leyden

1. J. H. Jackson, «Evolution and dissolution of the nervous system», *The Lancet*, 1 (1884), pp. 649-652 (649).
2. Hasta el momento se ha publicado una sola biografía de Jackson, que es muy elogiosa: M. Critchley & E. Critchley, *John Hughlings Jackson-Father of English neurology*, Oxford, 1998. Véase también G. Holmes, «John Hughlings Jackson (1835-1911)», K. Kolle (coord.) *Grosse Nervenärzte*, T. I, Stuttgart, 1956, pp. 135-144.
3. Se ha reunido una selección en J.H. Jackson, *Selected writings of John Hughlings Jackson*, J. Taylor (coord.), 2 vols., Londres, 1931-1932. El primer tomo abarca principalmente la epilepsia, el segundo la afasia y la «evolución y disolución del sistema nervioso central».
4. Citado en Critchley & Critchley, *John Hughlings Jackson*, p. 48.
5. G. Savage, «Dr. John Hughlings Jackson on mental disorders», *Journal of Mental Science*, 63 (1917), p. 316.
6. O. Temkin, *The falling sickness. A history of epilepsy from the Greeks to the beginning of modern neurology*, Baltimore/ Londres, 1971.
7. E. H. Reynolds, «Todd, Hughlings Jackson, and the electrical basis of epilepsy», *The Lancet*, 358 (2001), pp. 575-577.
8. L.-F. Bravais, *Recherches sur les symptômes et le traîtement de le épilepsie hémiplégique*, París, 1827.
9. D. Ferrier, *The functions of the brain*, Londres, 1876.
10. R. E. Hogan y Kaiboriboon, «"The dreamy state": John Hughlings Jackson's ideas of epilepsy and consciousness», *American Journal of Psychiatry*, 160 (2003), pp. 1740-1747.
11. J. H. Jackson, «On a particular variety of epilepsy (intellectual aura); one case with symptoms of organic brain disease», *Brain*, 11 (1888), pp. 179-207. Este artículo contiene un largo informe escrito por el propio Z., que figura en él como el Caso 5. Se incluyó en una serie de informes neurológicos de médicos-pacientes: N. Kapur (ed.), *Injured brains of medical minds*, Oxford, 1997.
12. D. C. Taylor y S. M. Marsh, «Hughlings Jackson's Dr. Z.: the paradigm of temporal lobe epilepsy revealed», *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 43 (1980), pp. 758-767.
13. Quaerens, «A prognostic and therapeutic indication in epilepsy», *The Practitioner*, 3 (1870), pp. 284-285. Incluido en Kapur, *Injured brains*, p. 360.
14. Véase el capítulo sobre *déja vu* en D. Draaisma, *Por qué «el tiempo vuela» cuando nos hacemos mayores*, Alianza Editores, Madrid, 2006, p. 209 (traducción de Catalina Ginard Féron).
15. Jackson, «Particular variety», Kapur, *Injured brains*, p. 357. Sobre lo «no peor de lo normal»: en sus años de universitario, Arthur Myers formó parte del equipo de tenis de la Universidad de Cambridge.
16. La tasa de suicidios entre pacientes con epilepsia del lóbulo temporal es muy alta, Taylor y Marsh, «Hughlings Jackson's Dr. Z», p. 759.
17. El obituario se incluyó en Taylor y Marsh, «Hughlings Jackson's Dr. Z», pp. 760-761.
18. J. H. Jackson y W. S. Colman, «Case of epilepsy with tasting movements and "dreamy state" —very small patch of softening in the left uncinate gyrus», *Brain*, 21 (1891), pp. 580-590. Incluido en Kapur, *Injured brains*, pp. 361-366.
19. Jackson y Colman, «Case of epilepsy», p. 585.
20. G. York, «Hughlings Jackson's evolutionary neurophysiology», F. Clifford Rose (ed.), *A short history of neurology. The British contribution 1660-1910*, Oxford, 1999, pp. 151-164.
21. P. Fenwick, «The nature and management of aggression in epilepsy», *Journal of Neuropsychology*, 1 (1989), pp. 418-424.
22. Véase para una sinopsis de los puntos de vista de Jackson sobre los trastornos del lenguaje los capítulos 12-14 en Critchley y Critchley, *John Hughlings Jackson*, en H. Head, «Hughlings Jackson on aphasia and kindred affections of speech», *Brain*, 38 (1915), pp. 1-27.
23. R. J. Joynt, «The great confrontation: the meeting between Broca and Jackson in 1868», F. Clifford Rose y W. F. Bynum (eds.), *Historical aspects of the neurosciences*, Nueva York, 1982, pp. 99102.
24. Jackson, *Selected writings*, p. 124.
25. Jackson, *Selected writings*, p. 131.
26. Citado en F. Bateman, *On aphasia*, Londres 1890, pp. 201-202.
27. H. Spencer, *Principles of psychology*, Londres, 1855.
28. Jackson, «Evolution and dissolution», p. 651.
29. R. Smith, *Inhibition. History and meaning in the sciences of mind and brain*, Londres, 1992.
30. Hogan y Kaiboriboon, «Dreamy state», p. 1745.
31. I. Rosenfield, *The invention of memory. A new view of the brain*, Nueva York, 1988.
32. P. Richer, *Études cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*, París, 1881. Una segunda edición ampliada apareció intitulada: *Études cliniques sur la grande hystérie ou l'hystéro-épilepsie*, París, 1885.
33. J.-M. Charcot, *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*, T. I, París, 1892 (2ª. ed.), p. 12.
34. Critchley y Critchley, *John Hughlings Jackson*, p. 64
35. Critchley y Critchley, *John Hughlings Jackson*, p. 188.

Aguardiente siberiano

1. A. W. Sjneshnewski, «Sergej Sergejewitsch Korsakow (18541900)» en K. Kolle (coord.), *Grosse Nervenärzte*, t. III, Stuttgart, 1963, pp. 86-94. Véase también S. Katzenelbogen, «Sergéi Sergéivich Korsakov (1854-1900)», W. Haymaker (coord.), *The founders of neurology*, Springfield, 1970, pp. 501-530.

2. S. Korsakov, «Étude médico-psicologique sur una forme des maladies de la mémoire», *Revue philosophique* 28 (1889), pp. 501-530.
3. S. Korsakov, «Über eine besondere Form psychischer Störung, combinirt mir multipler Neuritis», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 21 (1890), pp. 669-704. S. Korsakov, «Eine psychische Störung, combinirt mit multipler Neuritis (Psychosis polyneuritica seu Cerebropathia psychica toxaemica)», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin*, 46 (1890), pp. 475-485. S. Korsakov, «Erinnerungstäuschungen (Pseudoreminiscensen) bei polyneuritischer Psychose», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 47 (1891), pp. 390-410. El segundo artículo en alemán de 1890 se publicó en 1955 en una traducción inglesa en M. Victor y P.I. Yakovlev, «S. S. Korsakov's psychic disorder in conjunction with peripheral neuritis. A translation of Korsakov's original article with brief comments on the autor and his contribution to clinical medicine», *Neurology*, 5 (1955), pp. 394-406.
4. Th. Ribot, *Les maladies de la mémoire*, París, 1881 (*Las enfermedades de la memoria*, Madrid, Ediciones Madrid, 1899).
5. Korsakov, «Étude», p. 503.
6. Korsakov, «Étude», p. 503.
7. Korsakov, «Étude», p. 509.
8. Korsakov, «Étude», p. 509.
9. Korsakov, «Psychische Störung», p. 478.
10. Korsakov, «Psychische Störung», p. 483.
11. Korsakov, «Erinnerungstäuschungen».
12. Korsakov, «Erinnerungstäuschungen», pp. 395-399.
13. Korsakov, «Erinnerungstäuschungen», pp. 396-397.
14. Korsakov, «Erinnerungstäuschungen», pp. 405-406.
15. F. Jolly, «Über die psychische Störungen bei Polyneuritis», *Charité-Annalen*, 22 (1897), pp. 579-612.
16. Jolly, «Psychischen Störungen», p. 595.
17. B. A. Blansjaar, *Alcoholic Korsakov's Syndrome*, Leyden (tesis doctoral), 1992, p. 1.
18. F. J. van Leent, «Über Beri Beri», *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung*, 24 (1879), p. 446.
19. H. E. de Wardener y B. Lennox, «Cerebral beriberi (Wernicke's encephalopathy): review of 52 cases in a Singapore PoW hospital», *The Lancet*, 1 (1947), pp. 11-17.
20. A. S. Truswell, «Australian experience with the WernickeKorsakov Syndrome», *Addiction*, 95 (2000), 6, pp. 829-832.
21. Estos candidatos son mencionados en el artículo de M. D. Kopelman, «The Korsakov Syndrome», *British Journal of Psychiatry*, 166 (1995), pp. 154-173. Los autores alemanes y franceses mencionan a otros.
22. R. Lawson, «On the symptomatology of alcoholic disorders», *Brain*, 1 (1878), pp. 182-194.
23. Lawson, «Symptomatology», p. 183.
24. En efecto, la carne contiene mucha vitamina B_1.
25. C. Wernicke, *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Ärzte und studierende*, Kassel, 1881.
26. L. C. Heap et al., «Individual susceptibility to WernickeKorsakov syndrome and alcoholism-induced cognitive deficit: impaired thiamine utilization found in alcoholics and alcohol abusers», *Psychiatric Genetics*, 12 (2002), pp. 217-224.
27. É. Claparède, «Expériences sur la mémoire dans un cas de psychose de Korsakov», *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 27 (1907), pp. 301-303. Este artículo apareció traducido al inglés: S. Nicholas, «Experiments on implicit memory in a Korsakov patient by Claparède (1907)», *Cognitive Neuropsychology*, 13 (1996) 8, pp. 1.193-1.199.
28. I. Candel, M. Jelicic, H. Merkelbach y A. Wester, «Korsakov patients' memories o September 11, 2001», *Journal of Nervous and Mental Disease*, 191 (2003) 4, pp. 262-265.

¡Vete al infierno, idiota!

1. G. Gilles de la Tourette, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière* (3 t.), París, 1891-1895.
2. A. J. Lees proporciona información biográfica en «Gilles de la Tourette: the man and his times», *Revue Neurologique*, 142 (1986), 808-816. Véase, asimismo, P. Guilly, «Gilles de la Tourette», en F. C. Rose y W. F. Bynum (eds.), *Historical aspects of the neurosciences*, Nueva York, 1982, pp. 397-415.
3. Lees, «Gilles de la Tourette», p. 813. Todo lo relativo a la descripción del atentado se tomó de este artículo.
4. Citado en Guilly, «Gilles de la Tourette», p. 400.
5. H. Stevens, «Gilles de la Tourette and his syndrome by serendipity», *American Journal of Psychiatry*, 128 (1971) 4, 489-492.
6. G. Gilles de la Tourette, «Considérations sur la médecine vibratoire. Ses applications et technique», *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 5 (1892), 265-275.
7. Citado en Lees, «Gilles de la Tourette», p. 810.
8. G. M. Beard, «Experiments with the 'jumpers' or 'jumping Frenchmen' of Maine», *Journal of Nervous and Mental Disease* 7 (1880), p. 478-490.
9. G. Gilles de la Tourette, «Étude sur une affection nerveuse caractèrisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'echolalie et de coprolalie (jumping, latah, myriachit)», *Archives de Neurologie*, 9 (1885) pp. 19-42, 158-200. La primera parte del artículo se reprodujo en J. E. Hovens y G. J. van der Ploeg (eds.), *De grote psychiatrie in klassieke teksten*, Utrecht, 2006, pp. 707-720. Las citas han sido extraídas de esta edición. Una buena parte del artículo se tradujo al inglés: C. G. Goetz y H. L. Klawans, «Gilles de la Tourette on Tourette Syndrome», A. J. Friedhoff y T. N. Chase (eds.), *Gilles de la*

Tourette Syndrome, Nueva York, 1982, pp. 1-16.
10. J. M. G. Itard, «Mémoire sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion, de la préhension et de la voix», *Archives Générales de Médecine*, 8 (1825), pp. 385-407. Las citas han sido extraídas de la reimpresión reproducida en Hovens y Van der Ploeg, *Grote psychiatrie*, pp. 695-705. Para el uso que Gilles de la Tourette dio a este caso, véase H. I. Kushner, «Medical fictions: the case of the cursing marquise and the (re)construction of Gilles de la Tourette's Syndrome», *Bulletin of the History of Medicine*, 69 (1995), pp. 224-254.
11. Itard, «Mémoire», p. 704.
12. Itard, «Mémoire, p. 704.
13. Itard, «Mémoire», p. 704.
14. Gilles de la Tourette, «Étude», p. 711.
15. Gilles de la Tourette, «Étude», p. 708.
16. Gilles de la Tourette, «Étude», p. 712.
17. Gilles de la Tourette, «Étude», p. 719.
18. Cita extraída de la traducción de Goetz y Klawans, «Gilles de la Tourette», p. 4.
19. Goetz y Klawans, «Gilles de la Tourette», p. 12.
20. Goetz y Klawans, «Gilles de la Tourette», p. 13.
21. Goetz y Klawans, «Gilles de la Tourette», p. 14-15.
22. Th. Ribot, *Les maladies de la volonté*, París, 1883.
23. H. Meige y E. Feindel, *Les tics et leur traitement*, París, 1902.
24. Meige y Feindel, *Tics*, p. 5.
25. Meige y Feindel, *Tics*, p. 7.
26. Meige y Feindel, *Tics*, p. 11.
27. Meige y Feindel, *Tics*, p. 26.
28. Meige y Feindel, *Tics*, p. 25.
29. Meige y Feindel, *Tics*, p. 29.
30. A. de Swaan, «Professionalisering en protoprofessionalisering», A. de Swaan, R. Van Gelderen y V. Kense (eds.), *Sociologie van de psychotherapie II: Het spreekuur als opgave*, Utrecht, 1979, pp. 17-24.
31. Meige y Feindel, *Tics*, p.45.
32. H. I. Kushner, *A cursing brain? The histories of Tourette Syndrome*, Cambridge, Mass., 1999.
33. Goetz y Klawans, «Gilles de la Tourette», p. 10.
34. Una monografía muy detallada es la A. K. Shapiro, E. S. Shapiro, J. G. Young y T. E. Feinberg (eds.*), Gilles de la Tourette Syndrome*, Nueva York, 1978. Véase asimismo el artículo de M. M. Robertson, «Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment», *Brain*, 123 (2000), 425-462.
35. La coprolalia se manifiesta en un 15 por ciento de los casos de los pacientes del síndrome de Tourette.
36. S. Ferenczi, «Psycho-analytical observations on tic», *International Journal of Psycho-Analysis*, 2 (1921), pp. 1-30.
37. Citado en Kushner, *Cursing brain*, p. 75.
38. J. N. Seignot, «Un cas de maladie des tics de Gilles de la Tourette guéri par le R. 1625», *Annales Médico-Psychologiques*, 119 (1961), pp. 578-579.
39. A. K. Shapiro y E. S. Shapiro, «Treatment of Gilles de la Tourette's Syndrome with Haloperidol», *British Journal of Psychiatry*, p. 114 (1968), pp. 345-350.
40. Para la historia de la Tourette Syndrome Association y la contribución de los Shapiro a ésta, véase el capítulo «El triunfo del relato orgánico» en Kushner, *Cursing the brain*, pp. 165-193.
41. Shapiro y Shapiro, «Treatment of Gilles de la Tourette's Syndrome».
42. Kushner, *Cursing brain*, p. 179.
43. Si bien según una estimación reciente de los National Institutes of Health, unos 100.000 estadounidenses padecen el síndrome de Tourette, en opinión de la TSA esta cifra sigue siendo una subestimación.
44. O. Sacks, *De man die zijn vrouw voor een hoed hield*, Ámsterdam, 1986. Véase, asimismo, O. Sacks, «Tourette's syndrome and creativity. Exploiting the ticcy witticisms and witty ticcicisms», *British Medical Journal*, 305 (1992), pp. 1515-1516.
45. O. Sacks, *An anthropologist on Mars*, Nueva York, 1995.
46. S. C. Mueller, G. M. Jackson, R. Dalla, S. Datsopoulos y C. P. Hollis, «Enhanced cognitive control in Young people with Tourette's Syndrome», *Current Biology*, 16 (2006) 6, pp. 570-573.
47. Citado en Guilly, «Gilles de la Tourette», p. 410.
48. G. Gilles de la Tourette, «La maladie des tics convulsifs», *La Semaine Médicale*, 19 (1899), pp. 153-156.

Un laberinto enmarañado

1. K. Maurer y U. Maurer, *Alzheimer. Das Leben eines Arztes und die Karriere einer Krankheit*, Múnich, 1998. El primer capítulo contiene largas citas de los apuntes que Alzheimer hizo en el expediente de Auguste.
2. Sobre el expediente y las fotografías, véase K. Maurer, S. Volk y H. Gerbaldo, «Auguste D. and Alzheimer's disease», *The Lancet*, 349 (1997), pp. 1546-1549.
3. J.-E. Meyer, «Alois Alzheimer (1864-1915)», K. Kolle (ed.), *Grosse Nervenärzte*, t. II, Stuttgart, 1959, pp. 30-38. Para una biografía que entreteje la vida de Alzheimer con información sobre la enfermedad de Alzheimer: M. Jürgs, *Alzheimer. Spurensuche im Niemandsland*, Múnich, 1999. Existe asimismo una traducción neerlandesa que lleva por título *Alzheimer. De*

man, zijn leven. De ziekte, het onderzoek, Baarn, 2001 *(Alzheimer, El hombre, su vida. La enfermedad, la investigación)*.
4. E. Grünthal, «Bernhard von Gudden», en Kolle (ed.), *Grosse Nervenärzte*, t. I, pp. 126-134.
5. B. von Gudden, «Über ein neues Microtom», *Archiv für Psychiatrie*, 5 (1875), pp. 229-231.
6. Citado en Jürgs, *Alzheimer*, p. 95.
7. F. Nissl, «Zum Andenken A. Alzheimers», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 73 (1917), pp. 96-107 (107).
8. B. Holdorff, «Friedrich Henry Lewy (1885-1950)-Initiator der Erforschung der Parkinson-Krankheit», en G. Nissen y F. Badura (coords.), *Schriftenreihe der Deutschen Gesellschaft für Geschichte der Nervenheilkunde*, Würzburg, 2001, pp. 67-79.
9. A. Alzheimer, *Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse*, Jena, 1904.
10. Citado en Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 152.
11. Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 152.
12. Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 156.
13. A. Alzheimer, «Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde», *Allgemeine Zeitschrift für Psychhiatrie*, 64 (1907), pp. 146148. Asimismo publicado en traducción neerlandesa: Alzheimer, «Over een merkwaardige ziekte van de hersenchors», R. J. M. Dillman (coord.), *De ziekte van Alzheimer in zeven documentes*, Ámsterdam, 2000, pp. 57-61 (*La enfermedad de Alzheimer en siete documentos*).
14. Citado en Alzheimer, «Merkwaardige ziekte», p. 59.
15. Citado en Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 211.
16. Sólo se publicaría en 1909; G. Perusini, «Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters», F. Nissl y A. Alzheimer (coords.), *Histologische und histopathologische Arbeite*, 3 (1909), pp. 297-351. Citas tomadas de la traducción neerlandesa: Perusini, «Over klinisch en histologisch merkwaardige psychische aandoeningen op oudere leeftijd», Dillman, *Ziekte van Alzheimer*, pp. 139-197.
17. Perusini, «Merkwaardige psychische aandoeningen», p. 142.
18. La historia clínica de Feigl se incluyó en A. Alzheimer, «Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie uns Psychiatrie*, 4 (1911), pp. 356-384. Las citas provienen de la traduccion neerlandesa «Over eigenaardige ziektegevallen op oudere leeftijd», Dillman, *Ziekte van Alzheimer*, pp. 139-197.
19. Alzheimer, «Eigenaardige ziektegevallen», pp. 207-208.
20. Alzheimer, «Eigenaardige ziektegevallen», p. 210.
21. Kurt Kolle escribió un espléndido retrato biográfico: «Emil Kraepelin (1856-1926)», en Kolle (ed.), *Grosse Nervenärzte*, t. I, pp. 175-186.
22. Citado en Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 167.
23. E. Kraepelin, «Das Seniele Irresein», *Psychiatrie, ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, Leipzig 1910 , t. II, pp. 594-630. Citas tomadas de la traducción neerlandesa: «De seniele dementie», Dillman, *Ziekte van Alzheimer*, pp. 79-108.
24. Kraepelin, «Seniele dementie», pp. 104-105.
25. Alzheimer, «Eigenaardige ziektegevallen», p. 231.
26. Alzheimer, «Eigenaardige ziektegevallen», p. 231.
27. M. M. Weber, «Alois Alzheimer, a coworker of E. Kraepelin», *Journal of Psychiatric Research*, p. 31 (1997) 6, pp. 635-643.
28. O. Fischer, «Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmässige Veränderung der Hirnrinde bei seniler Demenz», *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 22 (1907), pp. 361-372.
29. E. Kraepelin, «Lebensschicksale deutscher Forscher (Alzheimer, Brodmann, Nissl)», *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 67 (1920), pp. 75-78 (76).
30. Kraepelin, «Lebensschicksale», p. 76.
31. Kraepelin, *Lebenserinnerungen*, Berlín, 1983, p. 172.
32. A. Alzheimer, *Krieg und Nerven*, Breslau, 1915. Citado en Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 257.
33. Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 256.
34. Maurer y Maurer, *Alzheimer*, p. 256.
35. Nissl, «Zum Andenken», p. 107.
36. M. B. Graeber y otros, «Rediscovery of the case described by Alois Alzheimer in 1911: historical, histological and molecular genetic analysis», *Neurogenetics*, 1 (1997), pp. 73-80.
37. H.-J. Möller y M. B. Graeber, «The case described by Alois Alzheimer in 1911. Historical and conceptual perspectives based on the clinical record and neurohistological sections», *European Archive of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 248 (1998), pp. 111-112.
38. M. B. Graeber y otros, «Histopathology and APOE genotype of the first Alzheimer disease patient, Auguste D.», *Neurogenetics*, 1 (1998), pp. 223-228.
39. Möller y Graeber, «Case», p. 111.
40. G. Macchi, C. Brahe y M. Pomponi, «Alois Alzheimer and Gaetano Perusini: should man divide what fate united?», *European Journal of Neurology*, 4 (1997), pp. 210-213.
41. Kraepelin, «Seniele dementie», p. 108.
42. A. D. Roses, «The Alzheimer diseases», *Current Opinions in Biology*, 6 (1996), pp. 644-650.

El Mercator de la neurología

1. L. Cartwright, *Screening the body. Tracing medicine's visual culture*, Minneapolis, 1995.

2. A. Vesalio, *De humani corporis fabrica*, Basilea, 1543.
3. B. Eustachius, *Tabulae anatomicae*, Roma, 1744.
4. F. J. Gall y J. C. Spurzheim, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, París, 1810-1819.
5. M. Stuart, *Herinneringen uit de lessen van Franz Joseph Gall, Med. Doctor te Weenen, over de Hersenen, als onderscheiden en bepaalde werktuigen van den geest* [Recuerdos de las clases impartidas por Franz Joseph Gall, Doctor Médico en Viena, sobre el cerebro en cuanto herramienta de la mente], Ámsterdam, 1806, xi.
6. Sobre cómo hacer caber el Padre nuestro en la circunferencia de una monedita de diez centavos, véase S. J. Fockema Andreae y C. Koeman, *Oude kaarten en hun makers*, Bussum, 1972, p. 95.
7. J. E. Doornik, Voorlezingen *over F.J. Gall's herssen-schedelleer in Felix Meritis en Doctrina et Amicitia* [Lecturas sobre la doctrina acerca del cerebro y el cráneo], invierno 1806-1806, Ámsterdam, 1806, p. 4.
8. Doornik, *Voorlezingen*, p. 4.
9. Para el *Visible Man*, véase www.nlm.nih.gov/research/visible/ vhp_conf/lorensen/vm/vm.htm. Para el *Visible Woman*, véase www. nlm.nih.gov/research/visible/vhp_conf/lorensen/vw/vw.htm.
10. *Positron Emission Tomography*: tomografía por emisión de positrones.
11. En el lenguaje común en torno a las técnicas de captura por imagen, la metáfora de la cartografía se funde con las metáforas de la fotografía, de modo que sobre los mapas también se dice que poseen determinada «resolución». Véase D. Draaisma, «De cartografie van het brein» [La cartografía del cerebro], en K. Voogd (coord.), *De pianostemmer van het mosvezelsysteem*, Rotterdam, 1998, pp. 13-32.
12. En el sitio www.korbinian-brodmann.de (6-8-2006) hay un esbozo biográfico de Brodmann, completado con algunas fotografías, imágenes de mapas y un breve memorándum que el propio Brodmann escribió acerca de su vida y trayectoria científica. Véase, asimismo, el *In Memoriam* redactado por Oskar Vogt, «Korbinian Brodmann», *Journal für Psychologie und Neurologie*, 24 (1919), pp. i-x.
13. K. Brodmann, *Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*, Leipzig, 1909. En 1994 se publicó una traducción inglesa de la *Lokalisationslehre*, obra de L. J. Garey, *Brodmann's Localisation in the cerebral cortex*, Londres, 1994.
14. K. Brodmann, «Zwei neue Apparate zur Paraffinserientechnik», *Journal für Psychologie und Neurologie*, 6 (1905), pp. 121-125.
15. O. Vogt, «Das Pantomikrotom des Neurobiologischen Laboratoriums», *Journal für Psychologie und Neurologie*, 6 (1905), pp. 206-210.
16. Brodmann, *Lokalisationslehre*, p. 266.
17. En *Lokalisationslehre* Brodmann sólo publicó los resultados de su investigación, el estudio completo apareció en uno de sus *Mitteilungen*: K. Brodmann, «Beitrage zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Fünfte Mitteilung», *Journal für Pyschologie und Neurologie*, 6 (1906), pp. 275-400 (295-309).
18. C. U. Ariëns Kappers, «Besprechung», *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 58 (1911), pp. 277-294 (p. 294).
19. Brodmann, *Lokalisationslehre*, p. 72.
20. B. Latour, «Drawing things together», M. Lynch y S. Woolgar (coord.), *Representation in scientific practice*, Cambridge, Mass., 1990, pp. 19-68.
21. A. Beaulieu, *The space inside the skull* (tesis doctoral), Ámsterdam, 2000.
22. J. Talairach y P. Tournoux, *Co-planar stereotaxic atlas of the human brain*, Stuttgart, 1988.
23. K. Zilles y N. Palomero-Gallagher, «Cyto-, myelo-, and receptor architectonics of the human parietal cortex», *NeuroImage*, 14 (2001), S8-S10.
24. A. Abbot, «Neuroscience: a new atlas of the brain», *Nature*, 424 (2003), pp. 249-250.
25. Abbot, «Neuroscience», p. 250.
26. Vogt, «Korbinian Brodmann», p. viii.
27. I. Klatzo, *Cécile and Oskar Vogt: the visionaries of modern neuroscience*, Viena/Nueva York, 2002.
28. D. G. Gorman y J. Unützer, «Brodmann's "missing" numbers», *Neurology*, 43 (1993), pp. 226-227. La solicitud se dirigió a M. Fix, «Brodmann's numbers», *Neurology*, 44 (1994), 1984-1985 (1985).

El cuartel general de la locura

1. G. de Clérambault y A. Brousseau, «Coexistence de deux délires: Persécucion et Érotomanie (Présentation de malade)», en G. de Clérambault, *L'Érotomanie*, París, 2002, pp. 42-64.
2. Clérambault, *Érotomanie*, pp. 54-55.
3. La obra completa de Clérambault se publicó en Presses Universitaires de France bajo el título *Oeuvres psychiatrique* (París, 1942). Los estudios sobre la erotomanía se publicaron, asimismo, en ediciones por separado (véase nota 1).
4. G. de Clérambault, «Érotomanie pure. Érotomanie associée. Présentation de malade», en G. de Clérambault, *Érotomanie*, pp. 79118.
5. G. de Clérambault, «Érotomanie pure persistant depuis trente-sept années», en Clérambault, *Érotomanie*, pp. 176-187.
6. Se han publicado dos biografías sobre la figura de Clérambault. Una, de carácter hagiográfico, obra de Elisabeth Renard, *Le Docteur Gaëtan Gatian de Clérambault, sa vie et son oeuvre* (1872-1934), París, 1942. En 1992 apareció una reedición de esta obra que incluía una introducción del psiquiatra Serge Tisseron. Una visión más crítica y orientada a los hechos es la biografía de Alain Rubens, *Le maître des insensés. Gaëtan Gatian de Clérambault (1872-1934)*, París, 1998. Uno de los

colaboradores de Clérambault publicó en 1950 una retrospectiva biográfica: G. Heuyer, «G.G. de Clérambault», *l'Encéphale*, 39 (1950), pp. 413-439.
7. Renard, *Clérambault*, p. 62.
8. «Passion érotique des étoffes chez la femme», en *Oeuvre psychiatrique*, pp. 682-715; y pp. 715-720.
9. Clérambault, «Passion érotique», p. 694.
10. Clérambault, «Passion érotique», p. 690.
11. En la primavera de 1990 se exhibió parte de esta colección en el Centre Pompidou: *Gaëtan de Gatian de Clérambault, psychiatre et photographe*, París, 1990.
12. G. E. Berrios y N. Kennedy, «Erotomania: a conceptual history», *History of Psychiatry*, 13 (2002), pp. 381-400.
13. M. Brüne, «De Clérambault's syndrome (erotomania) in an evolutionary perspective», *Evolution and Human Behaviour*, 22 (2001), pp. 409-415.
14. S. F. Signer y J. L. Cummings, «De Clérambault's syndrome in organic affective disorder», *British Journal of Psychiatry*, 151 (1987), pp. 404-407.
15. Brüne, «De Clérambault's syndrome», p. 410.
16. American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4ª ed., Washington, 1994.
17. R. L. Spitzer y otros (coord.), *DSM-IV Casebook*, Washington, 1994.
18. P. Ellis y G. Mellsop, «De Clérambault's syndrome-A nosological entity?», *British Journal of Psychiatry*, p. 146 (1985), pp. 90-93.
19. N. Kennedy, M. McDonough, B. Kelly y G. E. Berrios, «Erotomania revisited: clinical course and treatment», *Comprehensive Psychiatry*, 43 (2002) 1, pp. 1-6.
20. El relato se publicó póstumamente en G. de Clérambault, *Oeuvre psychiatrique*, y posteriormente como libro: G. de Clérambault, *Souvenirs d'un médecin opéré de la cataracte*, París, 1922. Las citas provienen de esta edición.
21. A. K. Greene, «Ignacio Barraquer (1884-1965) and the Barraquer family of ophtalmologists», *Canadian Journal of Ophtalmology*, 36 (2001), pp. 5-6.
22. La dinastía Barraquer sigue dedicándose a la oftalmología: el hijo de Barraquer, José Ignacio Barraquer, fundó una clínica oftalmológica mundialmente famosa en Bogotá, Colombia, y fue, en 1949, el primero en desarrollar una técnica mediante la cual un rayo láser rasca una capa ultrafina de la córnea de modo que se altere la refracción. Resultado: el paciente ya no necesita usar gafas. Los hijos de José Ignacio Barraquer colaboran asimismo en la clínica, en la que constituye la cuarta generación de oftalmólogos.
23. Clérambault, *Souvenirs*, p. 39.
24. Clérambault, *Souvenirs*, p. 49.
25. Renard, *Clérambault*, p. 74.
26. Renard, *Clérambault*, p. 77.
27. La película *Le Cri de la soie* (1996), dirigida por Yvon Marciano, se inspiró en la vida de Clérambault.
28. Posteriormente resultó que Clérambault había adquirido el cuadro en una tienda de segunda mano.
29. Rubens, *Maître*, p. 281.
30. Rubens, *Maître*, p. 281.

Una taza de té para el impostor

1. J. Capgras y J. Reboul-Lachaux, «L'Illusion des "sosies" dans un delire systématisé chronique», *Bulletin de la Société de Médecine Mentale*, 11 (1923), pp. 6-16. Traducido al inglés, este artículo se incluyó en H. D. Ellis, J. Whitley y J.-P. Luauté, «Delusional misidentification. The three original papers on the Capgras, Frégoli and intermetamorphosis delusions», *History of Psychiatry*, 5 (1994), pp. 117-146. Las citas provienen de esta traducción.
2. Capgras y Reboul-Lachaux, «Illusion», p. 122.
3. Capgras y Reboul-Lachaux, «Illusion», p. 125.
4. Capgras y Reboul-Lachaux, «Illusion», p. 127.
5. Capgras y Reboul-Lachaux, «Illusion», p. 128.
6. Capgras y Reboul-Lachaux, «Illusion», p. 130.
7. J.-P. Luauté, «Joseph Capgras and his syndrome», *Bibliotheca Psychiatrica*, 164 (1986), pp. 9-21.
8. J. Capgras y P. Sérieux, *Les folies raisonnentes. Le délire d'interprétation*, París, 1909.
9. J. Capgras y P. Carrette, «Illusion des sosies et complexe d'Oedipe», *Annales Médico-Psychologiques*, 82 (1924), pp. 48-68; J. Capgras, P. Lucchini y P. Schiff, «Du sentiment d'étrangeté à l'illusion des sosies», *Bulletin de la Société de Médecine Mentale*, 12 (1924), pp. 210-217.
10. J. Levy-Valensi, «L'Illusion des sosies», *Gazette des Hôpitaux*, 55 (129), pp. 1001-1003.
11. K. L. Kahlbaum, «Die Sinnesdelirien», *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie uns psychisch-gerichtliche Medizin*, 23 (1866), pp. 56-78.
12. C. Beers, *A mind that found itself. An autobiography*, Nueva York, 1910.
13. Beers, *Mind*, p. 25.
14. Beers, *Mind*, p. 25.
15. J. R. Murray, «A case of Capgras syndrome in the male», *Journal of Mental Science*, 82 (1936), pp. 63-66.
16. En un análisis de 95 pacientes con síndrome de Capgras, recopilados en la literatura desde Capgras y Reboul-Lachaux, las mujeres representan el 72 por ciento de los casos. Cf. F. de Jonghe y O. Markx, «Het verschijnsel van Capgras. Over

L'Illusion des sosies» (El fenómeno de Capgras. Sobre *L'Illusion des sosies*) en *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 21 (1979), pp. 600-614. En un análisis de 129 casos, tomado de la literatura inglesa y con un mayor énfasis en los casos de la década de los años setenta, la sobrerrepresentación sólo fue del 57 por ciento. Cf. R. J. Berson, «Capgras 'Syndrome», *American Journal of Psychiatry*, 140 (1983), pp. 969-979.
17. P. Courbon y G. Fail, «L'Illusion de Frégoli», *Bulletin de la Société de Médecine Mentale*, 15 (1927), pp. 121-124.
18. P. Courbon y J. Tusques, «Illusion d'intermétamorphose et de charme», *Annales Médico-Psychologiques*, 90 (1932), pp. 401-405.
19. Los artículos originales escritos sobre Frégoli y la intermetamorfosis aparecieron traducidos al inglés en Ellis, «Delusional misidentification».
20. Berson, «Capgras Syndrome».
21. G. Blount, «Dangerousness of patients with Capgras syndrome», *Nebraska Medical Journal*, p. 71 (1986), p. 207.
22. K.W. de Pauw y T. K. Szulecka, «Dangerous delusions and the misidentification syndromes», *British Journal of Psychiatry*, 152 (1988), pp. 91-96.
23. K. W. de Pauw, «Psychodynamic approaches to the Capgras delusion: a critical historical review», *Psychopathology*, 27 (1994), pp. 154-160.
24. Véase, por ejemplo, R. Kiriakos y J. Ananth, «Review of 13 cases of Capgras Syndrome», *American Journal of Psychiatry*, p. 137 (1980), pp. 1605-1607.
25. D. Bourget y L. Whitehurst, «Capgras Syndrome: a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence», *Canadian Journal of Psychiatry*, 49 (2004), pp. 719-725.
26. D. G. Harwood, W. W. Barker, R. L. Ownby y R. Duara, «Prevalence and correlates of Capgras Syndrome in Alzheimer's Disease», *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14 (1999), pp. 415-420.
27. A. B. Joseph, «Focal central nervous system abnormalities in patients with misidentification syndromes», *Bibliotheca Psychiatrica*, 164 (1986), pp. 68-79.
28. O. Sacks, *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*.
29. R. M. Bauer, «Autonomic recognition of names and faces: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test», *Neuropsychologica*, 22 (1984), pp. 457-469.
30. H. D. Ellis y A. Young, «Accounting for delusional misidentifications»; *British Journal of Psychiatry*, 157 (1990), pp. 239-248. Para una presentacion ilustrada y con mayor detalle de esta teoría, veáse H. D. Ellis y M. B. Lewis, «Capgras delusion: a window on face recognition», *Trends in Cognitive Sciences*, 5 (2001) 4, pp. 149-156.
31. H. D. Ellis, «The role of the right hemisphere in the Capgras delusion», *Psychopathology*, 27 (1994), pp. 177-185. Veáse, además, N. M. Edelstyn y F. Oyebode, «A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome», *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14 (1999), pp. 48-59.
32. P. Dalgalarrondo, G. Fujisawa y C. E. M. Banzato, «Capgras syndrome and blindness: against the prosopagnosia hypothesis», *Canadian Journal of Psychiatry*, 47 (2002) 4, pp. 387-388.
33. T. Dietl, A. Herr, H. Brunner y E. Friess, «Capgras syndrome —out of sight, out of mind?», *Acta Psychiatrica Scandinavia*, 108 (2003), pp. 460-463.

Pequeños profesores

1. R. L. Spitzer y otros (coord.), *DSM-IV Casebook*, Washington, 1994.
2. M. Haddon, *The curious incident of the dog in the night-time*, Nueva York, 2003 [*El curioso incidente del perro a medianoche*, Barcelona, Círculo de Lectores, 2003].
3. Para una discusión sobre la relación que existe entre el autismo y las perspectivas de narración, véase D. Draaisma, «Het syndroom van Asperger. Leven in de derde persoon» (El síndrome de Asperger. Vivir en tercera persona), publicado en J. Haan y F. Meulenberg, (coords.) *Opvallend zenuwachtig* (*Notoriamente nervioso*), Ámsterdam, 2006.
4. L. Kanner, «Autistic disturbances of affective contact», *Nervous Child*, 2 (1943), pp. 217-250.
5. Para una comparación detallada, véase L. Wing, «The relationship between Asperger's syndrome and Kanner's autism», U. Frith (ed.), *Autism and Asperger Syndrome*, Cambridge, 1991, pp. 93-121.
6. L. Wing, «Asperger's syndrome: a clinical account», *Psychological Medicine*, 11 (1981), pp. 115-129.
7. Para un breve esbozo biográfico, véase J. Lutz, «Hans Asperger und Leo Kanner zum Gedenken», *Acta Paedopsychiatrica*, 47 (1981), pp. 179-183. Y para un relato más detallado: U. Frith, «Asperger and his syndrome», Frith, *Autism*, pp. 1-36.
8. H. Asperger, «Die "autistischen Psychopaten" im Kindesalter», *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117 (1944), pp. 76-136. Este artículo fue traducido al inglés en una versión abreviada en Frith, *Autism*, pp. 37-92.
9. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 78.
10. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 84.
11. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 86.
12. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 86.
13. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 87.
14. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 87.
15. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 89.
16. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 90.
17. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 92.
18. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 95.

19. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 99.
20. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 112.
21. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 113.
22. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 123. La teoría de que el síndrome de Asperger representa la forma extrema del tipo de inteligencia masculina ha sido defendida recientemente por S. Baron-Cohen, *The essential difference: men, women and the extreme male brain*, Londres, 2003. La causa sería una sobredosis de testosterona en el momento de formación del cerebro.
23. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 103.
24. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 129.
25. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 132.
26. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 134.
27. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 135.
28. En el hospital vienés Am Spiegelgrund se estima que murieron unos 4.300 niños con discapacidades mentales y físicas a consecuencia de experimentos nazis.
29. Asperger, «Autistischen Psychopathen», p. 130.
30. V.D. Sanua, «Leo Kanner (1894-1981): The man and the scientist», *Child Psychiatry and Human Development*, 21 (1990) 1, pp. 3-23.
31. L. Kanner, *Child psychiatry*, Londres, 1935.
32. H. Asperger, «Bild und soziale Wertigkeit der autistischen Psychopathen», *Proceedings of the Second International Congress on Orthopedagogics* (18-22 de julio de 1949), Ámsterdam, 1950, pp. 257-269.
33. F. Grewel y otros, *Infantiel autisme*, Purmerend, 1954.
34. A. A. van Krevelen, «Early infantile autism and autistic psychopathy», *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1 (1971), pp. 82-86.
35. J. A. Meyer y N. J. Minshew, «An update on neurocognitive profiles in Asperger Syndrome and High-Functioning Autism», *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 17 (2002) 3, pp. 152-161. Véase asimismo B. S. Myles y R. L. Simpson, «Asperger syndrome: an overview of characteristics», *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 17 (2002) 3, pp. 132-138.
36. B. Bettelheim, *The empty fortress: infantile autism and the birth of the self*, Nueva York, 1967, p. 125.
37. Bettelheim, *The empty fortress*, p. 67.
38. E. Dolnick, *Madness on the couch: blaming the victim in the heyday of psychoanalysis*, Nueva York, 1999.
39. M. J. Nash, «The Geek Syndrome», *Time*, 5 de junio de 2002, pp. 50-51.
40. S. Baron-Cohen, A. M. Leslie y U. Frith, «Does the autistic child have a «theory of mind»?, *Cognition*, 21 (1985), pp. 37-46.
41. S. Baron-Cohen, «Are autistic children "behaviorists"? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions», *Journal of Autism and Development Disorders*, 19 (1989) 4, pp. 579-600.
42. J. N. Miller y S. Ozonoff, «Did Asperger's cases have Asperger Disorder? A research note», *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38 (1997) 2, pp. 247-251.
43. Para un análisis en este género, véase M. Fitzgerald, *Autism and creativity. Is there a link between autism in men and exceptional ability?*, Hove/Nueva York, 2004.
44. Traducción de la cita: «Su cerebro parece haber sido sólo una máquina calculadora; sus ojos, entradas para ver, no fuentes de lágrimas; sus manos, instrumentos de manipulación, que nunca temblaron de emoción...», en O. Sacks, «Henry Cavendish: an early case of Asperger's syndrome?», *Neurology*, 57 (2001), p. 1347.
45. Haddon, *El curioso incidente...*, p. 157.
46. P. Howlin, S. Baron-Cohen y J. Hadwin, *Teaching children with autism to mind-read. A practical guide*, Chichester 1999, pp. 253-254.
47. Este texto se publicó parcialmente en D. Draaisma, «Een autist van binnen» (Un autista por dentro), *NRC Handelsblad*, 28 de agosto de 2004, Wetenschap en Onderwijs, p. 1.

Los anillos de Cardano de la ciencia

1. C. G. Goetz, M. Bonduelle y T. Gelfand, *Charcot. Constructing neurology*, Nueva York, 1995.
2. H. Meige, «Charcot artiste», *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 11 (1898), pp. 489-516. En 1902, Henry Meige publicó, junto con Feindel, una monografía sobre lo que actualmente se conoce como el síndrome de Gilles de la Tourette.
3. Gambetta murió más tarde ese mismo año. Donó su cerebro a la recién fundada Société d'Autopsie Mutuelle.
4. El epónimo «síndrome de Clérambault» fue otorgado por un comité. La inclusión en la neurología de la cabeza «tipo Lombroso» (que se caracteriza por ser cejijunta y tener una frente baja) en el lenguaje cotidiano y las «áreas de Brodmann» ocurrió de una manera demasiada difusa para designar a una sola persona como inductora de dichos epónimos.
5. L. Wing, «Reflections on opening Pandora's Box», *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35 (2005) 2, pp. 197-203.
6. G. E. Ssucharewa, «Die Schizoiden Psychopathien im Kindesalter», *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 60 (1926), pp. 235-261.
7. Ssucharewa, «Schizoiden Psychopathien», p. 256.
8. S. M. Stigler, «Stigler's law op eponomy», T. F. Gieryn (coord.), *Science and social structure: a Festschrift for Robert K.*

Merton, Nueva York, 1980, pp. 147-157.
9. Stigler, «Stigler's law», p. 147.
10. S. Wolff, *Loners. The life path of unusual children*, Londres, 1995. En 1996, Wolff publicó una traducción del artículo de Ssucharewa: S. Wolff, «The first account of the Syndrome of Asperger described?», *European Child & Adolescent Psychiatry*, 5 (1996), pp. 119-132. El signo de interrogación delata la conciencia histórica.
11. F. Meulenberg (coord.), *Medische publiekscommunicatie. Een panorama*, Houten 2002, pp. 288-316 (290).
12. Véase el prefacio de Sacks en A. R. Luria, *De man met de kogel in zijn hoofd (El hombre que tenía una bala en la cabeza)*, Ámsterdam, 1989.
13. El que la caracterización «ciencia romántica» no se aplica del todo a Sacks es el argumento principal de D. Draaisma, «De man die zijn werk voor romantisch hield», O. Sacks, *Sacks companion*, Ámsterdam, 2004, pp. 7-17.
14. Meulenberg y Oderwald, «Wat wil het geval...?», p. 291.
15. En J. Haan y F. Meulenberg (coords.), *Opvallend zenuwachtig* (*Notoriamente nerviosos*), Ámsterdam, 2006, se comentan varias de las novelas aquí citadas. Véase también: A. Oderwald, F. Meulenberg y W. van Tilburg (coords.) *De taal van het gevoel. Essays over literatuur en psychiatrie* (*El lenguaje del sentimiento. Ensayos sobre literatura y psiquiatría*), Ámsterdam, 2003.
16. Para el papel desempeñado por Charcot en la literatura francesa, véase: P. Koehler, «Eindeloze inspiratie. Over de invloed van Charcot op Franse naturalistische romans» (Una inspiración sin límites. Sobre la influencia de Charcot en las novelas naturalistas francesas), Haan y Meulenberg, *Opvallend zenuwachtig*.
17. Meige, «Charcot artiste», p. 491.
18. «Leçons du Mardi», 7 de febrero de 1888, citado en Goetz, *Charcot*, p. 98.
19. Goetz, *Charcot*, p. 90.
20. A. Harrington, *Medicine, mind, and the double brain. A study in nineteenth-century thought*, Princeton, NJ, 1987, p. 92.
21. S. J. Gould, *The mismeasure of man*, Nueva York, 1981, p. 85.
22. R. W. Sperry, «Cerebral organization and behavior», *Science*, p. 133 (1961), pp. 1749-1757.
23. S. P. Springer y G. Deutsch, *Left brain, right brain*, Nueva York, 1993, brindan una visión panorámica excelente de los métodos existentes y los resultados de investigación en torno a la lateralización.
24. S. E. Henschen, «On the function of the right hemisphere of the brain in relation to the left in speech, music, and calculation», *Brain*, 49 (1926), pp. 110-123.
25. M. C. Corballis, «Are we in our right minds?», S. Della Sala (coord.), *Mind myths. Exploring popular assumptions about the mind and brain*, Chichester, 1999, pp. 25-41.
26. J. Bogen, «The other side of the brain I: dysgraphia and dyscopia following cerebral commissurotomy», *Bulletin of the Los Angeles Neurological Societies*, 34 (1969) 2, pp. 73-105. Los dos artículos siguientes aparecieron en los volúmenes 3 y 4 de la misma revista.
27. J. E. Bogen, R. DeZure, W. D. Tenhouten y J. F. Marsh, «The other side of the brain IV. The A/P ratio», *Bulletin of the Los Angeles Neurological Societies*, 37 (1972) 2, pp. 49-61.
28. Bogen, «The other side IV», p. 50.
29. J. A. Zook y J. H. Dwyer, «Cultural differences in hemisphericity: a critique», *Bulletin of the Los Angeles Neurological Societies*, 41 (1976) 3, pp. 87-90.
30. L. Rogers, W. TenHouten, C. D. Kaplan y M. Gardiner, «Hemispheric specialization of language: an EEG study of bilingual Hopi Indian children», *International Journal of Neuroscience*, 8 (1977), pp. 1-6.
31. R. D. Chrisjohn y M. Peters, «The right-brained Indian: fact or fiction?», *Journal of American Indian Education*, 13 (1986), pp. 62-71.
32. Buena parte de dichos datos fueron reunidos por el psicólogo J. Philippe Rushton, quien pese a tener una dudosa reputación en el campo del «pensamiento racial», puede acceder a revistas especializadas de prestigio. Representativo de esta forma de pensar es J. P. Rushton y C. Davison Ankney, «Brain size and cognitive ability: correlation with age, sex, social class, and race», *Psychonomic Bulletin and Review*, 3 (1996), pp. 21-36.
33. L. Lieberman, «How "caucasoids" got such big crania and why they shrank», *Current Anthropology*, 42 (2001), pp. 69-96.
34. J. Marks, *Human biodiversity*, Nueva York, 1995, p. 271.
* Sida: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; TDAH: trastorno por déficit de atención con hiperactividad; ELA: esclerosis lateral amiotrófica. *(N. de la T.)*
* La noche del 24 de agosto de 1572, en París, hubo una masacre de los calvinistas franceses, los hugonotes, ocurrida en el contexto de las guerras de religión que asolaban Francia.
* Los años entre paréntesis refieren a la publicación en el idioma original de los libros mencionados en este párrafo, no a su edición en castellano.

Lista de imágenes

Las imágenes llegan al atardecer
El síndrome de Bonnet

1.1. R. G. Mazzolini y S.A. Roe, *Science against the unbelievers: the correspondence of Bonnet and Needham, 1760-1780*, Oxford 1986, p. 13.
1.2. G. Bonnet, Charles Bonnet (1720-1793), París 1929, p. 121.
1.3. G. Bonnet, Charles Bonnet (1720-1793), París 1929, p. 299.
1.4. Ch. Bonnet, *Œuvres d'histoire naturelle et de philosophie de Charles Bonnet*, Neuchâtel 1799-1783, t. VI, introducción de *Essai analytique sur les facultés de l'âme*.

Una atormentadora ronda de temblores
La enfermedad de Parkinson

2.1. E. Béchet, *Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson*, París 1892, p. 85.
2.2. Ch. Dickens, *In Londen en in Parijs*, Nimega 1888, t. II, p. 25.
2.3. J.-M. Charcot, «Cinquième leçon : De la paralysie agitante» en Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux faites a Salpêtrière*, París 1877 (5.ª ed., 1884), t. I, pp. 155-188 (170).
2.4. J.-M. Charcot, «Cinquième leçon: De la paralysie agitante» en Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux faites a Salpêtrière*, París 1877 (5.ª ed., 1884), t. I, planche 1 y 2.
2.5. G. Gilles de la Tourette, «Considérations sur le médecine vibratoire. Ses applications et technique», *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 5 (1892), pp. 265-275 (270).

El recorrido póstumo de Phineas Gage
La «matriz de Gage»

3.1. M. B. Macmillan, *An odd kind of fame: stories of Phineas Gage*, Cambridge, Mass., 2000, p. 390.
3.2. M. B. Macmillan, *An odd kind of fame: stories of Phineas Gage*, Cambridge, Mass., 2000, frontispicio.
3.3. M. B. Macmillan, *An odd kind of fame: stories of Phineas Gage*, Cambridge, Mass., 2000, p. 422.
3.4. D. Draaisma, «Denken met het lichaam. Phineas Gage (1823-1860)», *AMC Magazine*, 3 (2005), pp. 22-25, 25.
3.5. S. S. de Sacy, *Descartes par lui-même*, París 1956, p. 36.

La promesa celestina
El área de Broca

4.1 *Revue d'Anthropologie*, 2.ª serie, 2 (1880), frontispicio.
4.2 G. Boulitte, *Catalogue D: Appareils pour le méthode graphique et accessoires etc*., París, 1913, p. 378.
4.3 F. Schiller, *Paul Broca. Founder of French anthropology, explorer of the brain*, Oxford, 1992, p. 289.

Chispas de una botella de Leyden
La epilepsia de Jackson

5.1. M. Critchley y E. Critchley, *John Hughlings Jackson-Father of English neurology*, Oxford, 1998, portada.
5.2. D. Draaisma, «Anarchie in het hoofd. John Hughlings Jackson (1835-1911)», *AMC-Magazine*, 1 (2006),

pp. 18-21, 21.

AGUARDIENTE SIBERIANO
El síndrome de Korsakov

6.1. K. Kolle (ed.), *Grosse Nervenärzte*, t. III, Stuttgart, 1963, p. 89.

¡LÁRGATE, IDIOTA!
El síndrome de Gilles de la Tourette

7.1. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 17 (1904), p. 265.
7.2. A. J. Lees, «Georges Gilles de la Tourette: the man and his times», *Revue Neurologique*, 142 (1986), pp. 808-816, p. 814.
7.3. G. Gilles de la Tourette, «Considérations sur le médecine vibratoire. Ses applications et technique», *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 5 (1892), pp. 265-275 (270).
7.4. F. C. Rose y W. F. Bynum (eds.), *Historical aspects of the neurosciences*, Nueva York, 1982, p. 409.
7.5. *Le Monde illustré*, 14 de agosto de 1887.

UN LABERINTO ENMARAÑADO
La enfermedad de Alzheimer

8.1. K. Maurer, S. Volk y H. Gerbaldo, «Auguste D. y Alzheimer's disease», *The Lancet*, 349 (1997), pp. 1546-1549, 1547.
8.2. M. Jürgs, *Alzheimer. Spurensuche im Niemandsland*, Múnich, 1999, p. 129.
8.3. H. Grashey (coord.), *Bernhard von Gudden's gesammelte und hinterlassene Abhandlungen*, Wiesbaden, 1889, p. 137.
8.4. A. Alzheimer, «Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 4 (1911), pp. 356-384.
8.5. A. Alzheimer, «Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters», *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 4 (1911), pp. 356-384.

EL MERCATOR DE LA NEUROLOGÍA
Las áreas de Brodmann

9.1. J. B. de C. M. Saunders y C. D. O'Malley, *The illustrations from the works of Andreas Versalius of Brussels*, Nueva York, 1973, p. 189.
9.2. B. Eustachius, *Tabulae anatomicae*, Roma, 1714, lámina 18.
9.3. F. J. Gall y J. C. Spurzheim, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, París, 1810-1819, lámina ix.
9.4. O. Vogt, «Korbinian Brodmann», *Journal*, 24 (1919), i-x, i.
9.5. K. Brodmann, «Zwei neue Apparate zur Paraffinserien-technik», *Journal für Psychologie und Neurologie*, 2 (1903), pp. 206210, 209.
9.6. K. Brodmann, *Vergleichende Lokalisationslehre der Groshirnrinde*, Leipzig, 1909, p. 131.
9.7. www.korbinian-brodmann.de (6 de agosto de 2008).

EL CUARTEL GENERAL DE LA LOCURA
El síndrome de Clérambault

10.1. *Gaëtan Gatian de Clérambault, psychiatre et photographe*, Catálogo de exhibición, Centre Pompidou, París, 1990.
10.2. *Gaëtan Gatian de Clérambault, psychiatre et photographe*, Catálogo de exhibición, Centre Pompidou, París, 1990.
10.3. *Gaëtan Gatian de Clérambault, psychiatre et photographe*, Catálogo de exhibición, Centre Pompidou,

París, 1990.

Un tecito para el impostor
El síndrome de Capgras

11.1. G. N. Christodoulou (ed.), *The delusional misidentification síndromes*, Basilea, p. 10.
11.2. Colección Dr. Hadyn Ellis, Cardiff University, Reino Unido.

Pequeños profesores
El síndrome de Asperger

12.1. U. Frith (ed.), *Autism and Asperger Syndrome*, Cambridge, 1991, 8 (colección de Dra. María Asperger-Felder).
12.2. U. Frith (ed.), *Autism and Asperger Syndrome*, Cambridge, 1991, 8 (colección de Dra. María Asperger-Felder).

Los anillos de cardán de la ciencia

13.1. H. Meige, «Charcot artiste», *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 11 (1898), pp. 489-516, 512.
13.2. W. Haymaker (ed.), *The founders of neurology*, Springfield, 1970, p. 267.

Dr. Alzheimer, supongo. Y los otros 11 científicos que dieron nombre a los trastornos de la mente
Drouwe Draaisma

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Art. 270 y siguientes del Código Penal)

Título original: *Ontregelde Geesten.*
Publicado originalmente por Hist Uitgeverij

© del diseño de la portada, Mauricio Restrepo, 2012
© de la imagen de la portada, Fotomontaje a partir de las imágenes © Boscariol,
© IFPA / Age Fotostock
© Drouwe Draaisma, 2006

© de la traducción, Nathalie Schwan, 2012

© Editorial Planeta, S. A., 2012
Editorial Ariel es un sello editorial de Planeta, S. A.
Av. Diagonal, 662-664, 08034 Barcelona (España)
www.planetadelibros.com

Los editores agradecen el apoyo de la Dutch Foundation for Literature.

Nederlands letterenfonds dutch foundation for literature

Primera edición en libro electrónico (epub): mayo 2012

ISBN: 978-84-344- 0152-5 (epub)

Conversión a libro electrónico: Newcomlab, S. L. L.
www.newcomlab.com